TOME IX 1932

ANNALES

DU

SERVICE BOTANIQUE

ET AGRONOMIQUE

DE LA DIRECTION GÉNÉRALE

DE L'AGRICULTURE, DU COMMERCE ET DE LA COLONISATION

DE TUNISIE

TUNIS

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE RAPIDE DE TUNIS

5, rue Saint-Charles

—

1932

LES MALADIES A ULTRAVIRUS DES PLANTES

PAR

MARIE-ANTOINETTE BEAUVERIE

Licenciée ès Sciences

Préparateur à la Faculté des Sciences de Lyon

INTRODUCTION

Les Maladies à Virus des plantes étaient à peu près inconnues, il y a une vingtaine d'années. Depuis lors, grâce aux si nombreux et importants travaux qui ont paru sur cette question, l'étude de ces maladies constitue une branche à part, et non des moindres, de la Phytopathologie. La bibliographie en est considérable, dispersée principalement dans des périodiques étrangers ou dans des traités médicaux. Il est par conséquent difficile de la compulser et il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile d'éviter une perte de temps aux chercheurs pour qui ce sujet serait encore neuf.

Il existe certes déjà des ouvrages généraux sur les Maladies à Virus : parmi les plus récents, les traités de HAUDUROY *en France* (310), *de* RIVERS (566) *aux Etats-Unis, etc...; mais ces travaux sont effectués d'un point de vue surtout médical. Notre travail, particulièrement botanique, se justifiera sans doute par le fait qu'il met ainsi en évidence des notions qui pourront être utiles aux botanistes, et, par comparaison, aux zoopathologistes et à la Biologie générale des Virus Filtrants; dans les traités généraux, on trouve en effet peu de renseignements botaniques. Enfin, cette mise au point, étant plus récente, a permis de relater les derniers résultats parus, notamment en cytologie, vers laquelle les études se sont surtout portées ces derniers temps.*

Ce travail est établi d'après le plan suivant : nous définissons tout d'abord les Maladies à Virus; nous en donnons la liste d'après les hôtes, mettant ainsi en évidence leur énorme extension; puis, nous indiquons la technique à suivre pour isoler l'agent infectieux, c'est-à-dire filtrer ou ultrafiltrer le jus de plante malade; nous étudions ensuite les propriétés du liquide virulent obtenu. Une fois mis en mesure d'obtenir le liquide virulent pur, nous rapportons les diverses hypothèses proposées sur la véritable nature de l'agent causal, puis nous étudions l'histologie et la cytologie pathologiques des plantes malades. La transmission naturelle et artificielle des Maladies à Virus fait l'objet d'un important chapitre. Quelques maladies attaquant des plantes vivrières sont étudiées avec plus de détails. Ces études préalables nous permettent de discuter la question de l'unicité

ou de la pluralité du virus, grâce aux méthodes d'analyse et de synthèse de virus, et de comparer les Maladies à Virus des plantes avec celles, mieux connues, des animaux.

Suit une bibliographie de 760 numéros environ, où la production est classée par ordre alphabétique des noms d'auteurs et, pour chacun d'eux, par années. A la fin de chaque chapitre, on trouvera une bibliographie analytique représentée par le nom de l'auteur accompagné de la date de l'ouvrage et d'un numéro renvoyant à la Bibliographie générale. Les noms d'auteurs cités dans le texte sont également suivis d'un numéro se rapportant à la Bibliographie générale.

En terminant cette introduction, nous avons l'agréable devoir d'exprimer à M. Bœuf, *l'éminent Directeur du Service Botanique et Agronomique de la Tunisie, l'expression de notre reconnaissance pour avoir bien voulu insérer notre travail dans les « Annales » de ce Service.*

M.-A. BEAUVERIE,

Préparateur à la Faculté des Sciences de Lyon.

DOCUMENTS OFFICIELS

DECRET

du 16 février 1932 (9 chaoual 1350) portant transformation du Service Botanique en Service Botanique et Agronomique.

Louanges à Dieu !

NOUS, AHMED PACHA-BEY, POSSESSEUR DU ROYAUME DE TUNIS,

Vu le décret du 3 novembre 1890 instituant la Direction de l'Agriculture et le décret du 17 mai 1913, modifié par les décrets des 9 février 1922 et 20 janvier 1923, relatifs à l'organisation de la Direction générale de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation;

Vu le décret du 9 septembre 1913 créant, à dater du 1er janvier 1914, le Service Botanique de Tunisie;

Vu le décret du 15 juin 1915 réglementant les Etablissements publics, ressortissant à la Direction générale de l'Agriculture, dotés de la personnalité civile;

Vu le décret du 10 novembre 1926 portant réorganisation des Services et des Cadres de la Direction générale de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation;

Attendu qu'il est indispensable de développer et de coordonner les recherches agronomiques appliquées à l'agriculture tunisienne en vue de l'accroissement de la production végétale;

Sur la proposition de Notre Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation et de Notre Directeur général des Finances et sur la présentation de Notre Premier Ministre,

Avons pris le décret suivant :

ARTICLE PREMIER. — Le Service Botanique prend le nom du Service Botanique et Agronomique.

Ses attributions sont fixées comme suit :

1° Réunir et étudier, en vue de leur acclimatation, multiplication et amélioration, les végétaux intéressant l'agriculture, l'arboriculture et l'horticulture de la Régence;

2° Produire et livrer les semences, boutures, greffons, plants des végétaux dont la propagation aura été reconnue utile;

3° Entretenir un jardin botanique spécialement affecté à la vulgarisation;

4° Assurer le contrôle de la production des semences provenant de cultures pédigrées;

5° Procéder aux recherches agronomiques appliquées à l'agriculture tunisienne, en ce qui concerne l'accroissement et l'amélioration de la production végétale, ainsi que la transformation, la conservation et l'utilisation des produits, à l'aide :

a) des laboratoires, champs d'essais et installations diverses qui lui sont affectés;

b) des laboratoires, stations, fermes expérimentales, champs d'expériences relevant d'autres Services ou Etablissements et qui pourront être placés sous sa direction et son contrôle techniques;

6° Centraliser et publier le compte rendu des recherches et travaux visés ci-dessus.

ART. 2. — Les dispositions du décret du 9 septembre 1913 non contraires au présent décret sont maintenues.

Les dispositions du décret du 25 juin 1915 sont applicables au Service Botanique et Agronomique.

ART. 3. — Le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation et le Directeur général des Finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret et autorisés à y pourvoir par voie d'arrêté réglementaire.

Vu pour promulgation et mise à exécution :

Tunis, le 16 février 1932.

Le Ministre Plénipotentiaire,
Résident Général de la République Française à Tunis,
MANCERON.

ARRÊTÉ

LE DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'AGRICULTURE, DU COMMERCE ET DE LA COLONISATION,

Vu le décret du 16 février 1932 portant transformation du Service Botanique en Service Botanique et Agronomique;

Attendu qu'il est indispensable de coordonner l'action des organismes susceptibles de participer aux recherches agronomiques appliquées à l'agriculture tunisienne en ce qui concerne l'accroissement et l'amélioration de

la production végétale, ainsi que la transformation, la conservation et l'utilisation des produits de l'agriculture,

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — Les recherches agronomiques sont assurées par le Service Botanique et Agronomique, à l'aide des organismes faisant partie de cet établissement ou gérés directement sur son budget :

Laboratoire de génétique végétale,

Laboratoire d'histologie, organogénie et cryptogamie,

Laboratoire de météorologie et écologie agricoles,

Laboratoire d'agrologie et de chimie agricoles,

Laboratoire de technologie végétale,

et leurs annexes,

Champs d'essais régionaux en gestion directe.

ART. 2. — Sont placés sous la direction et le contrôle techniques du Service Botanique et Agronomique, en ce qui concerne l'établissement des programmes et l'exécution des travaux de recherches et d'expérimentation agricoles, ainsi que les comptes rendus relatifs à ces travaux :

1° Les laboratoires ci-après, relevant de l'Ecole Coloniale d'Agriculture de Tunis :

Botanique, Phytopathologie, Sylviculture et Ampélographie;

Agriculture générale et spéciale, Oléiculture et Viticulture;

Zoologie et Parasitologie agricoles, Apiculture et Sériciculture;

Chimie générale, Chimie agricole, Géologie agricole, Chimie analytique;

Microbiologie et Technologie agricole, Huilerie expérimentale de la Ghaba;

Mécanique agricole et Génie rural;

2° Les stations et champs d'expérience de la Ferme des stagiaires de Sidi-Tabet;

3° Les stations expérimentales régionales, y compris l'Huilerie expérimentale de Sfax.

Tunis, le 1er avril 1932.

Le Directeur général de l'Agriculture,
du Commerce et de la Colonisation,
G. CHAPPAZ.

DECRET

du 20 juin 1932 (16 sfar 1351) portant création d'un Registre des Plantes pédigrées et instituant un contrôle de la production des semences.

Louanges à Dieu !

NOUS, AHMED PACHA-BEY, POSSESSEUR DU ROYAUME DE TUNIS,

Considérant l'intérêt que présente la création des espèces et variétés pédigrées de plantes cultivées et la nécessité d'exercer un nouveau contrôle des nouvelles espèces et variétés créées;

Sur la proposition de Notre Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation et la présentation de Notre Premier Ministre,

Avons pris le décret suivant :

ARTICLE PREMIER. — Il est institué au Service Botanique et Agronomique un registre des espèces et variétés pédigrées de plantes cultivées obtenues par sélection individuelle, dit *Registre des plantes pédigrées.*

ART. 2. — Ne peuvent être inscrites sur ce registre que les espèces et variétés ayant été reconnues présenter, à la suite d'un *contrôle*, certaines conditions obligatoires fixées par arrêté du Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation.

L'inscription donne lieu à la délivrance d'un certificat.

ART. 3. — Les dispositions du présent décret sont applicables au blé (blé dur et blé tendre).

Des arrêtés du Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation pourront étendre l'application des dispositions du présent décret à des plantes autres que le blé et préciser pour chacune d'elles les conditions d'inscription.

ART. 4. — Les modalités relatives à l'inscription au registre des plantes pédigrées, au contrôle prévu aux articles 1, 2 et 3, à la validité et à la durée du certificat, ainsi que les frais afférents à ces opérations, seront fixés par arrêté du Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation.

ART. 5. — Le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation est chargé de l'exécution du présent décret.

Vu pour promulgation et mise à exécution :

Tunis, le 20 juin 1932.

Le Ministre Plénipotentiaire,
Résident Général de la République Française à Tunis,
MANCERON.

ARRETE

Le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation,

Vu le décret du 20 juin 1932 et notamment l'article 5,

Arrête :

Article premier. — Il est tenu au Service Botanique et Agronomique un registre des variétés pédigrées de blé.

TITRE I

Conditions générales d'inscription au registre des plantes pédigrées

Art. 2. — Ne peuvent être enregistrées que les variétés obtenues par sélection individuelle et dont la pureté botanique et la valeur culturale auront été jugées suffisantes.

Art. 3. — Une nouvelle variété ne peut être inscrite que si elle est reconnue différente des espèces ou variétés déjà inscrites.

Art. 4. — Une variété ne peut être inscrite à titre définitif que si sa valeur culturale est prouvée par des résultats incontestables obtenus pendant deux ans au moins.

Art. 5. — Il peut être demandé au producteur-inventeur de modifier l'appellation de la variété si celle qu'il propose prête à confusion.

Art. 6. — L'inscription comporte le nom et une description détaillée de la variété, avec tous renseignements permettant son identification.

Art. 7. — Un échantillon de la variété est conservé au Service Botanique et Agronomique.

TITRE II

Demande d'inscription

Art. 8. — Chaque demande d'inscription provisoire d'une nouvelle variété de blé doit être établie sur une formule conforme au modèle annexé au présent arrêté et présentée avant le 1er octobre de chaque année.

Art. 9. — La demande devra être adressée au Service Botanique et Agronomique en même temps qu'un échantillon de 5 kilogs de semences de la variété et une gerbe de 20 plantes entières récoltées à maturité.

Art. 10. — Les demandes peuvent être retournées à l'envoyeur pour insuffisance d'indications fournies sur la formule; elles peuvent être rejetées de prime abord lorsqu'il paraît hors de doute que les conditions requises pour l'inscription ne sont pas remplies.

Art. 11. — L'inventeur devra faire connaître en détail l'origine et les procédés d'obtention du nouveau blé.

TITRE III

Modalité du contrôle et délivrance des certificats

ART. 12. — L'échantillon de semences qui a été adressé au Service Botanique et Agronomique est utilisé pendant deux années consécutives à des cultures dans les champs d'expériences qui dépendent de ce Service, afin de vérifier l'identité, la pureté botanique et la valeur culturale de la variété proposée pour l'inscription.

ART. 13. — Pendant ces deux années, le producteur demandeur est tenu de soumettre ses cultures personnelles, et celles faites par des tiers pour son compte, au contrôle cultural officiel du Service Botanique et Agronomique.

ART. 14. — A la fin de la première année d'épreuve culturale, le Chef du Service Botanique et Agronomique accorde ou refuse un certificat provisoire d'inscription, valable pour un an. A la fin de la deuxième année d'épreuve culturale, il peut être délivré par le Chef du Service Botanique et Agronomique un certificat définitif d'inscription.

ART. 15. — Le certificat n'aura d'effet que pendant douze ans.

ART. 16. — Au cours de cette période de douze années, il sera procédé à un contrôle cultural périodique sur chacune des variétés pour lesquelles un certificat définitif aura été délivré. Ce contrôle portera également sur toutes les cultures consacrées à la production des semences consacrées à la vente. Si ce contrôle fait constater la perte de pureté botanique, la radiation d'inscription sera prononcée par le Chef du Service Botanique et Agronomique.

ART. 17. — Pour le commerce des semences, l'inventeur a seul le droit de se réserver la mention « semences de variété inscrite au registre des plantes pédigrées ».

TITRE IV

Frais d'inscription et de contrôle

ART. 18. — Pour couvrir les frais d'inscription et de contrôle, le demandeur devra acquitter :

1° Un droit forfaitaire d'inscription provisoire et de mise à l'essai de 300 francs;

2° Un droit forfaitaire de 500 francs pour la délivrance du certificat définitif d'inscription;

3° Un droit forfaitaire annuel de 200 francs pour le contrôle cultural périodique visé à l'article 16 et pour chaque exploitation visitée.

Ces sommes devront être versées à la Caisse du Service Botanique et Agronomique dans la huitaine qui suivra l'envoi d'un avis administratif de paiement.

ART. 19. — Le Chef du Service Botanique et Agronomique est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Tunis, le 21 juin 1932.

P. le Directeur général de l'Agriculture,
du Commerce et de la Colonisation,
et par délégation spéciale,

R. SCHILLING.

MODELE

de demande d'inscription provisoire d'une nouvelle variété de blé au registre des plantes pédigrées (pour chaque variété le présent questionnaire doit être rempli entièrement).

REGENCE DE TUNIS — PROTECTORAT FRANÇAIS

DIRECTION GÉNÉRALE DE L'AGRICULTURE, DU COMMERCE ET DE LA COLONISATION

Service Botanique et Agronomique

Inscription provisoire sous le N°.....

Nom proposé pour la variété de blé :

I. — *Situation des cultures de sélection*

1. Nom et profession du demandeur :
2. Domicile, adresse postale et gare :
3. Etendue consacrée à la variété proposée :
   a) sur le domaine du demandeur;
   b) sur d'autres domaines;
4. Quantité totale annuelle de semence obtenue ?
   Quelle est la quantité destinée à la vente ?
5. Où, comment et avec quel matériel le nettoyage et la préparation des semences sont-ils effectués ?
6. Emplacement des cultures à visiter (gare et distance de la gare) :

II. — *Origine et sélection de la variété*

7. Mode d'obtention : par sélection d'une variation naturelle ou par sélection de plantes issues d'hybridation.
8. S'il y a hybridation, indiquer les géniteurs.

III. — *Qualités culturales de la variété*

9. A quelle nature de sol et à quelles conditions de climat et de culture cette variété est-elle, d'après le sélectionneur, tout spécialement adaptée ?

10. La variété a-t-elle été cultivée en Tunisie ? Depuis quand ? Indiquer les résultats obtenus.

11. D'après vos essais, comment se comporte la variété en ce qui concerne la résistance :

A l'hiver ?
A la rouille, au piétin et autres maladies ?
A l'échaudage ?
A l'égrenage ?
A la verse ?

12. Quelles sont, dans vos cultures, par comparaison avec une variété très connue, les époques de semailles, de l'épiaison et de la maturité ?

IV. — *Caractères spéciaux de la variété*

13. Caractères particuliers qui permettent de distinguer la nouvelle variété des variétés affines ou voisines.

14. Avez-vous des analyses de grain ou de farine ?

Des essais de panification ?
De qui ? Quels sont les résultats ?

15. Quels sont, d'après vous, les avantages essentiels de la variété proposée comparativement à d'autres bonnes variétés de blé de la région ?

ARRETE

Le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation,

Vu le décret du 16 février 1932 portant la transformation du Service Botanique en Service Botanique et Agronomique et notamment l'article 1er, paragraphe 4;

Vu le décret du 20 juin 1932 instituant un registre des espèces et variétés pédigrées des plantes cultivées, dit « Registre des plantes pédigrées »;

Considérant la nécessité d'organiser le contrôle de la production des semences pédigrées de blé destinées à la vente,

Arrête :

Article premier. — La production des semences pédigrées de blé destinées à la vente et appartenant à des variétés inscrites au registre des plantes pédigrées est soumise obligatoirement au contrôle du Service Bo-

tanique et Agronomique. Ce contrôle est facultatif pour les semences de même origine non destinées à la vente et employées par les producteurs.

ART. 2. — Les producteurs de semences pédigrées de blé destinées à la vente sont tenus d'adresser une demande de contrôle au Service Botanique et Agronomique avant le 1er avril de chaque année.

ART. 3. — Ce contrôle comprend la visite des cultures sur pied et l'examen d'un échantillon de grain de 2 kilogrammes. Il comporte, s'il y a lieu, la délivrance d'un certificat de garantie.

ART. 4. — Ce certificat de garantie ne sera délivré que pour des semences pédigrées de blé répondant aux conditions suivantes :

Pureté botanique d'au moins 99 % de grains de la variété mentionnée.

Propreté d'au moins 95 % :
avec moins de 0,5 % en poids de graines étrangères au blé;
avec moins de 0,5 % en poids de débris divers;
avec moins de 4 % de grains cassés.

Absence de grains mouchetés.

Faculté germinative, d'au moins 90 % de grains de la variété comptés comme entiers.

Il indiquera, en outre, le nom de la variété à laquelle appartient la semence pédigrée et le lieu de sa provenance.

ART. 5. — Toute vente de semences pédigrées de blé doit être sous la garantie de ce certificat.

ART. 6. — Les frais de contrôle, payables d'avance par le producteur, sont fixés à 200 francs par exploitation agricole. Les frais de timbre-quittance des reçus sont à la charge des demandeurs.

ART. 7. — Tout acheteur de semences pédigrées de blé soumises au contrôle du Service Botanique et Agronomique peut demander, en outre, un contrôle cultural par culture d'échantillon. Les frais de ce contrôle, payables d'avance, sont fixés à 10 francs par échantillon.

ART. 8. — Des instructions du Service Botanique et Agronomique, approuvées par le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation, préciseront les modalités des contrôles visés aux articles ci-dessus.

ART. 9. — Le Chef du Service Botanique et Agronomique est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Tunis, le 22 juin 1932.

P. le Directeur général de l'Agriculture,
du Commerce et de la Colonisation,
et par délégation spéciale,
R. SCHILLING.

ARRETE

Le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation,

Vu le décret du 19 octobre 1911, complété par le décret du 12 juillet 1915, relatif à la répression des fraudes dans le commerce des laines et des céréales;

Vu le décret du 10 octobre 1919 sur la répression des fraudes, dans le commerce des marchandises, et des falsifications des denrées alimentaires et des produits agricoles ou naturels, et notamment l'article 24 du dit décret;

Vu le décret en date du 20 juin 1932 portant la création d'un registre des espèces et variétés pédigrées de plantes cultivées, dit « Registre des plantes pédigrées »;

Vu l'arrêté du 22 juin 1932 organisant le contrôle de la production des semences pédigrées de blé;

Sur la proposition du Chef du Service de l'Agriculture,

Arrête :

Article premier. — Ne peuvent être mises en vente ou vendues sous la dénomination de « Semences pédigrées de blés » que les semences provenant de variétés pédigrées, inscrites au registre des plantes pédigrées et ayant obtenu le certificat de garantie délivré par le Service Botanique et Agronomique dans les conditions fixées par l'arrêté du 22 juin 1932 organisant le contrôle de la production des semences pédigrées de blé.

Art. 2. — Le vendeur de semences pédigrées de blé doit indiquer :

1° Le nom de la variété sous lequel la semence pédigrée de blé est mise en vente.

Il est interdit de désigner une semence pédigrée de blé par une dénomination autre que celle sous laquelle la variété à laquelle elle appartient est inscrite au registre des plantes pédigrées;

2° La provenance de la semence pédigrée de blé (nom et adresse du producteur).

Art. 3. — Les sacs, récipients, emballages, etc., dans lesquels la marchandise est mise en vente, vendue et expédiée, devront porter une étiquette qui reproduira les indications mentionnées sur le certificat de garantie :

Semence pédigrée de blé;

Nom de la variété;

Provenance (nom et adresse du producteur);

Pureté botanique, propreté, faculté germinative (conforme à l'arrêté du 22 juin 1932).

ART. 4. — Les indications prévues à l'article 3 doivent être portées par le vendeur sur le contrat de vente ou sur le double de commission délivré à l'acheteur au moment de la vente, si celle-ci donne lieu à la délivrance de l'une ou de l'autre de ces pièces.

ART. 5. — Tout vendeur de semence pédigrée de blé est tenu de délivrer à l'acheteur, au moment de la livraison, une facture détaillée portant les indications prévues à l'article 3.

Tunis, le 22 juin 1932.

P. le Directeur général de l'Agriculture,
du Commerce et de la Colonisation,
et par délégation spéciale,
R. SCHILLING.

INSTRUCTION

concernant le contrôle de la production et de la vente des semences de variétés pédigrées de blé dur et de blé tendre.

Application de l'article 8 de l'arrêté du Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation, en date du 22 juin 1932

---

1. La pureté des variétés pédigrées de blé ne pouvant être maintenue que par une épuration répétée chaque année, le contrôle de la production des semences de ces variétés est limité aux cultures et aux semences d'origine et à celles de la première reproduction, telles qu'elles sont définies ci-après.

2. Dans le but de faciliter l'épuration et le contrôle, les cultures d'origine et de première reproduction doivent satisfaire aux conditions mentionnées aux articles 4 et 6 de la présente instruction.

I. — CONDITIONS A REMPLIR PAR LES VARIÉTÉS, LES CULTURES ET LES SEMENCES

3. *Variété pédigrée.* — Variété inscrite au « Registre des variétés pédigrées de blé », conformément aux dispositions du décret du 20 juin 1932 et de l'arrêté du Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation de la même date (*Journal Officiel Tunisien* du 6 juillet 1932).

4. *Culture pédigrée d'origine.* — Produisant les semences pédigrées d'origine (S. P. O.) : culture provenant de semences achetées au Service Botanique et Agronomique, ou de S. P. O. contrôlées; faite sur un terrain n'ayant pas porté de blé l'année précédente; disposée en bandes larges de 2 mètres au plus, séparées par des sentiers de 30 centimètres au moins;

débarrassée des plantes adventices dangereuses énumérées à l'article 8, et présentant une pureté botanique minimum de 999/1000 au moment du contrôle.

5. *Semence pédigrée d'origine* (S. P. O.). — Semence provenant de culture pédigrée d'origine définie à l'article 4 et présentant les caractéristiques suivantes :

Pureté botanique : au moins 999/1000 grains de la variété mentionnée;

Propreté : 955/1000 :

moins de 2,5/1000 en poids de graines d'espèces ou variétés étrangères (y compris le blé),
moins de 2,5/1000 en poids de débris divers,
moins de 40/1000 en poids de grains cassés,
absence de grains mouchetés (carie);

Faculté germinative : au moins 90/100 des grains de la variété comptés comme entiers;

Valeur culturale : 0,955 × 0,90 = 0,8595, soit 0,86.

6. *Culture pédigrée de première reproduction.* — Produisant la semence pédigrée de première reproduction (S. P. 1) : culture provenant de semence achetée au Service Botanique et Agronomique ou de semence S.P.O. de l'année précédente, contrôlée, produite sur l'exploitation ou achetée à un autre producteur soumis au contrôle; faite sur un terrain n'ayant pas porté une récolte de blé l'année précédente; ne contenant que très peu de plantes adventices dont les grains soient difficiles à enlever au trieur; présentant, au moment du contrôle, une pureté botanique minimum de 990/1000.

7. *Semence pédigrée de première reproduction* (S. P. 1). — Semence issue d'une culture pédigrée de première reproduction, définie à l'article 6 et présentant les caractéristiques suivantes :

Pureté botanique : au moins 990/1000 grains de la variété mentionnée;

Propreté : 950/1000 :

moins de 5/1000 en poids de graines d'espèces étrangères au blé,
moins de 5/1000 en poids de débris divers,
moins de 40/1000 de grains cassés,
absence de grains mouchetés;

Faculté germinative : au moins 90/100 des grains de la variété, comptés comme entiers;

Valeur culturale : 0,94 × 0,90 = 0,846.

8. *Plantes adventices considérées comme dangereuses :*

Fenugrec (*Trigonella foenum-graccum*);

Folle avoine (*Avena sterilis*);

Faux fenouil (*Ridolfia segetum*);

Ravenelle (*Raphanus raphanistrum*);

Neslie (*Neslia paniculata*);

Rapistre (*Rapistrum rugusum*).

9. Les caractéristiques des semences pédigrées et la liste des plantes adventices considérées comme dangereuses peuvent être modifiées par circulaire du Chef du Service Botanique et Agronomique, approuvée par le Directeur général de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation, au cas où des circonstances particulières l'exigeraient.

II. — Contrôle des cultures sur pied

10. Tout producteur de variétés pédigrées de blé, inscrites au Registre créé par le décret du 20 juin 1932, peut demander à être soumis au contrôle du Service Botanique et Agronomique.

Cette demande doit parvenir au Chef du Service avant le 1er avril de chaque année et indiquer : le nom du producteur, la situation de l'exploitation où se trouvent les cultures, pour chaque variété; la provenance des semences, les surfaces consacrées aux cultures d'origine et aux cultures de première reproduction telles qu'elles sont définies aux articles 4, 5, 6 et 7 de la présente instruction. Une formule de déclaration peut être demandée au Service Botanique et Agronomique.

Les cultures issues de semences pédigrées de première reproduction et constituant des 2e, 3e, 4e, etc..., reproductions ne peuvent être contrôlées.

Toute demande de contrôle doit être accompagnée du versement d'une somme de deux cents francs cinquante centimes, adressée au Chef du Service Botanique et Agronomique, représentant le montant forfaitaire des frais de la visite et dont il est donné quittance.

11. Le contrôle de la production est assuré par deux spécialistes de la sélection du blé appartenant au Service Botanique et Agronomique, au cours d'une *visite des cultures* effectuée un peu avant la moisson. La Direction de l'Agriculture se réserve, si elle le juge utile, de déléguer à cette Commission un agent du Service de l'Agriculture. Si le producteur fait partie d'une association de producteurs de semences pédigrées, cette Association peut se faire représenter par un délégué, qui n'a pas voix délibérative.

Lors de la visite des cultures, dont la date est indiquée, par lettre, au producteur, au moins huit jours d'avance, le producteur (ou son représentant) est tenu de soumettre à l'examen de la Commission toutes les parcelles représentant des cultures d'origine et des cultures de première reproduction, d'en indiquer la superficie et de se prêter à toutes les vérifications jugées utiles par la Commission.

12. Celle-ci peut refuser l'inscription de la culture pour des raisons non comprises dans les définitions exposées aux articles 4 et 6, par exemple, pour abondance de plantes adventices dont les graines souilleront la semence; pour présence de charbon, de carie, de piétin, de rouille, etc..., verse ou autres accidents de végétation susceptibles de diminuer la qualité des semences.

Les décisions de la Commission sont sans appel, le producteur en est informé sur-le-champ. *L'agréage de la culture*, s'il est prononcé, est enre-

gistré au Service Botanique et Agronomique et confirmé par écrit au producteur.

III. — Contrôle des semences

13. Le producteur qui a obtenu l'agréage de ses cultures est tenu d'envoyer au Service Botanique et Agronomique, avant le 15 septembre qui suit, un échantillon de deux kilogrammes de semences, de chaque catégorie (S. P. O. et S. P. 1) s'il y a lieu et de chaque variété *représentant la semence* telle qu'elle doit être mise en vente. Le sachet contenant chaque échantillon doit être plombé et porter à l'extérieur et à l'intérieur une étiquette avec le nom du producteur, le nom de la variété, la catégorie de semence (S. P. O. ou S. P. 1) et la quantité disponible à la vente.

14. Une partie de cet échantillon sert à la détermination de la pureté botanique, de la propreté et de la faculté germinative.

Le Service Botanique informe, dans le plus bref délai, le producteur du résultat de l'examen, prononce *l'agréage de la semence* ou indique les causes du rejet. Un deuxième examen, sur deuxième échantillon, peut être demandé par le producteur, s'il juge utile de procéder à une nouvelle épuration de sa semence.

Le reste de l'échantillon, représentant la semence agréée définitivement, constitue *l'échantillon-type*, auquel devront correspondre les livraisons, sous réserves de tolérances qui peuvent être fixées dans le contrat de vente. Cet échantillon est conservé au Service Botanique et Agronomique.

Les résultats de l'examen de la semence sont consignés sur un registre au dit Service.

Les examens des échantillons de semences sont gratuits.

IV. — Contrôle par culture d'échantillon

15. Tout acheteur de semence pédigrée de blé ayant été soumise au contrôle obligatoire prévu par l'arrêté du 23 juin 1932 a la faculté de demander, *d'accord avec son vendeur*, que les semences acquises par lui soient soumises *au contrôle par culture d'échantillon.*

A cet effet, acheteur et vendeur adressent au Service Botanique et Agronomique, avant le 20 novembre, une demande signée de leurs deux noms et un échantillon de 500 grammes au moins, cacheté, portant, sur une étiquette fixée sous le cachet, le nom de la variété, la nature de la semence et les deux signatures; une étiquette intérieure reproduit les mêmes mentions et indique la pureté botanique garantie par le vendeur.

16. Une partie de l'échantillon est semée au Service Botanique et Agronomique, qui détermine, à la maturité, l'identité de la variété et la pureté botanique (nombre d'épis pour 1.000 appartenant à la variété reconnue).

Le résultat de ce contrôle est consigné sur un registre; il est communiqué, par écrit, aux intéressés.

17. Dans tout contrat entre vendeur et acheteur de semences pédigrées contrôlées par culture d'échantillons, les parties peuvent s'engager à ac-

cepter, sans appel, les constatations faites par le Service Botanique et Agronomique et convenir de la ristourne à accorder à l'acheteur si l'échantillon prélevé contradictoirement n'est pas reconnu conforme aux clauses du contrat de vente. Le montant de cette ristourne doit être fixé dans le contrat; il ne peut en aucun cas être laissé à l'appréciation du Service Botanique et Agronomique.

Le contrôle facultatif par culture d'échantillons est effectué à titre onéreux, à raison de dix francs par échantillon, à la charge de l'acheteur, payés lors de la remise de l'échantillon.

Le Chef du Service Botanique et Agronomique,

F. BŒUF.

Vu et approuvé :

P. le Directeur général de l'Agriculture,
du Commerce et de la Colonisation,
et par délégation spéciale,

RENÉ SOULMAGNON.

LES MALADIES A ULTRAVIRUS DES PLANTES

CHAPITRE PREMIER

CARACTERISTIQUES DES MALADIES A VIRUS DES PLANTES LES CONSTITUANT EN UN GROUPE A PART (DISTINCT DES MALADIES CAUSEES PAR LES BACTERIES, LES CHAMPIGNONS, LES MYXOMYCETES, LES PROTOZOAIRES OU LES FACTEURS ECOLOGIQUES).

LISTE DE CES MALADIES D'APRES LES HOTES

Définition. — « Chez les plantes, comme chez les animaux, on rapporte aux Maladies à Virus les affections locales ou générales dont il n'est pas possible de rendre responsable un organisme parasite accessible à l'observation microscopique » (DUFRENOY, 1930) (206). Ces maladies, si remarquablement fréquentes, correspondent, chez les végétaux, à ce qu'on appelait autrefois « dégénérescence », c'est-à-dire affaiblissement sans cause apparente. On attribuait cet affaiblissement à la reproduction agame prolongée, explication qui aurait pu convenir au cas de la Pomme de terre, mais qui s'est trouvée en défaut dès que l'on a reconnu l'existence de cette maladie chez des plantes où la reproduction agame ne peut être invoquée. On a mis en cause aussi la « faim d'azote » par suite d'une alimentation déficiente, ainsi que des troubles enzymatiques au moment de la germination; mais, bien que ces circonstances accessoires puissent jouer un rôle, on considère généralement aujourd'hui ces maladies comme produites par un *virus*, *très souvent filtrant*, *constitué d'ultramicrobes*. Nous discuterons d'ailleurs plus loin (chap. III) la valeur respective des différentes hypothèses qui ont été invoquées.

1° Filtrabilité de l'agent

Le suc de la plante malade donne très souvent par filtration à travers des parois de collodion, de porcelaine dégourdie ou de terre d'infusoires, un liquide aussi contaminant que le suc lui-même, d'où le

nom de « virus filtrant », qui fait allusion à la propriété que possède l'agent de contagion de passer à travers les filtres (nous allons voir quelles restrictions doivent être faites sur la valeur de ce caractère); enfin, la contagion se produit comme s'il existait dans le suc de la plante atteinte un micro-organisme invisible au microscope ou « ultramicrobe », auquel l'exiguité de sa taille donnerait des propriétés spéciales.

2° Taille ultramicroscopique de l'agent

A l'heure actuelle, en Pathologie végétale, *le caractère ultramicrobien du virus prédomine sur sa filtrabilité.* Alors qu'en Pathologie animale on a toujours insisté sur le fait que l'agent des Maladies à Virus était filtrable, nombreux sont, en Pathologie végétale, les virus dont la filtrabilité, non seulement n'a pas été prouvée, mais encore semble tout à fait improbable (ainsi la mosaïque du Blé ne peut être transmise que par inoculation de jus non filtré (McKinney, 440). Malgré ce paradoxe apparent, ces maladies sont classées parmi les Maladies à Virus, car elles présentent d'autres caractères qui les placent dans ce groupe et qui constituent les symptômes de ces maladies. D'autre part, les filtres employés ont des pores de dimensions très variables et difficilement contrôlables; ces caractères de filtration sont donc très imprécis.

Une autre raison enlève de sa valeur au caractère de filtrabilité. On a en effet trouvé, d'une part, que certains microbes visibles peuvent être filtrants (agent de la péripneumonie des bovidés) et, d'autre part, que certaines bactéries visibles peuvent avoir des formes filtrantes. Aucune classification ne saurait donc être basée sur la filtrabilité des agents pathogènes.

3° Distinction entre Ultravirus et Formes filtrantes des Bactéries et des Spirochètes

Certaines bactéries sont capables, dans certaines conditions, de passer de leur forme visible à une forme invisible, puis de revenir à leur première forme visible. Un exemple en est fourni par les bacilles de Koch qui, filtrés à travers des bougies de porcelaine, donnent un filtrat limpide où le microscope ne décèle rien et qui, cependant, peut tuberculiniser un cobaye ou redonner dans certaines conditions le bacille.

Ces formes invisibles et filtrantes existent pour tous les germes ayant un bactériophage actif. Hauduroy (311) explique le phénomène à l'aide de l'expérience suivante : « On produit le phénomène de d'Hérelle en lysant un microbe quelconque par son bactériophage. La lyse étant presque complète, on filtre. Le filtrat porté à l'étuve y

reste limpide à 37° pendant vingt-quatre heures. On le porte alors à la température du laboratoire. Au bout de quelques mois, on observe l'apparition de cultures anormales d'abord, puis de plus en plus nettes, et, grâce à une technique spéciale, il est possible de revenir à la forme microbienne dont on est parti. » Le cycle est fermé.

Pour les ultravirus vrais, il est impossible de réaliser ce cycle. Les formes filtrantes n'ont de commun avec eux que le fait d'être invisibles à un stade de leur évolution et de traverser les filtres et les ultrafiltres. A part cela, les ultravirus ont une physiologie particulière et des affinités spéciales. Hauduroy (311) donne des ultravirus la définition suivante, qui les exclut du groupe des formes filtrantes des bactéries :

« Les ultravirus sont des êtres vivants dont les dimensions sont telles qu'à l'état frais ils sont au-dessous de la limite de visibilité avec les instruments actuels. Les méthodes de coloration usuelles (colorations simples) ne nous permettent pas non plus de les voir. Leur taille permet à la plupart d'entre eux de traverser les filtres ou mieux les ultrafiltres. Ces êtres possèdent ou ne possèdent pas de pouvoir pathogène. Ils sont fixés d'une façon qui semble définitive dans un certain nombre de leurs caractères physiologiques. Ils ne possèdent pas de cycle évolutif, ils sont attirés d'une façon toute particulière par la cellule vivante et seulement par elle (biotropisme), caractère essentiel qui conditionne leurs affinités et leur mode de culture. »

4° Biotropisme du virus

Le virus ne peut être cultivé *in vitro*, c'est-à-dire sur des milieux artificiels morts, tels que ceux qui servent à la culture des parasites bactériens ou des champignons. Hauduroy, voyant la constance des échecs auxquels se sont heurtés ces essais de culture, va jusqu'à affirmer que « si l'on voyait un produit virulent invisible ensemencé donner des colonies visibles dans un milieu artificiel, on pourrait affirmer qu'il ne s'agit pas d'un ultravirus ». D'autre part, dans l'organisme vivant, végétal ou animal, le virus est attiré vers les cellules en voie de division, méristème des végétaux, muqueuses des animaux. Les jeunes plantes atteintes de mosaïques présentent des symptômes bien plus marqués que les plantes âgées, et, chez ces dernières, le virus semble se localiser sur les pousses terminales et les bourgeons latéraux. Cette affinité des virus pour les tissus vivants a conduit à leur donner comme milieu de culture le milieu en quelque sorte vivant que constituent les cultures de tissus; l'étude en a été poursuivie surtout par Carrel et les biologistes médecins.

5° Symptômes. Localisation des effets

Il se manifeste dans l'appareil végétatif des aspects anormaux; chez les plantes à chlorophylle, se produit surtout une altération du pigment ou *chlorose*, avec, de plus, *nécrose* du liber, *proliférations*, *nanisme*, souvent *stérilité des graines* et apparition d'*inclusions intracellulaires caractéristiques*.

D'une façon plus précise, les Maladies à Virus produisent quatre sortes de *symptômes* qui peuvent apparaître isolément ou plus ou moins combinés; ce sont :

a) *la chlorose*, tacheture des feuilles, qui constitue le signe classique de l'atteinte d'une Maladie à Virus, mais qui n'est pas un symptôme nécessaire; il peut manquer ou n'apparaître que tardivement, dans le cas de l'enroulement de la Pomme de terre, par exemple. Si la tacheture est, au contraire, très marquée, avec opposition nette de taches claires et de plages plus foncées, elle décèle une *mosaïque*. Si des taches brunes parsèment les feuilles, présentant des formes soit anguleuses, soit allongées, soit linéaires et coïncidant avec les nervures, si les tiges sont striées de brun et si les feuilles tombent prématurément, à l'exception de celles du sommet; si les tubercules, dans le cas de la Pomme de terre, tendent à se dessécher, on a tous les symptômes du « streak » ou *panachure*. Si la décoloration est générale, on est en présence du « yellows » ou *jaunissement* (fig. 1).

On n'a pas pu trouver pourquoi les taches se développent dans des aires particulières (dans les deux premiers cas), ou pourquoi toutes les parties de la feuille malade ne sont pas également atteintes. Kunkel (385) suggère que les tissus vert foncé qui entourent les aires chlorotiques acquièrent une résistance particulière vis-à-vis de l'agent pathogène et que cette résistance limite l'extension des taches;

b) *la nécrose*, c'est-à-dire une altération soit du parenchyme, comme dans le cas du *crinkle* de la Pomme de terre et de la mosaïque du Maïs, soit plus généralement du liber (enroulement de la Pomme de terre, *sereh* de la Canne à sucre, nanisme du Mûrier du Japon ou *mulberry dwarf*, mosaïque de la Betterave à sucre, maladie des vaisseaux libériens du Café de Surinam, écorce brune de l'Hevea, etc...). Cette nécrose se manifeste de la façon suivante : les parois des tubes criblés libériens se renflent par gélification et ligno-subérification des parois cellulosiques, ce qui amène l'obstruction de la cavité. En conséquence, la translocation des sucres subit un arrêt qui se traduit par la formation d'amidon dans les feuilles, qui deviennent dures et coriaces;

c) *la prolifération;* ce symptôme est plus rare que les deux premiers;

cependant, dans certaines maladies, telles que la mosaïque du Maïs, la maladie de la Canne à sucre des Fiji, on observe ce caractère (385);

d) *le nanisme* est un autre symptôme, mais moins important et moins caractéristique; il affecte plus ou moins tardivement les plantes atteintes en arrêtant leur développement (fig. 2).

Les Maladies à Virus rendent en général les plantes infectées moins résistantes aux autres attaques. Par exemple, la Canne à sucre mosaïquée est plus facilement attaquée par les champignons parasites. Des bactéries, surtout des Coccacées, accompagnent certaines Maladies à Virus; mais elles ne jouent pas de rôle particulièrement nocif.

Comme nous l'avons vu, le développement des symptômes est lié au stade de croissance de la plante, les symptômes étant le plus marqués lorsque la croissance est le plus active. En conséquence, si les *effets* des Maladies à Virus portent sur *toutes* les parties de la plante, ils présentent des variations d'intensité dans les racines, tiges, fruits et feuilles :

a) *dans les racines.* D'après KUNKEL (566, in Rivers), on ne sait que peu de chose de leurs effets sur les racines; on a souvent observé que les plantes malades ont un système de racines peu développé. ALLARD et GOLDSTEIN (24-283) ont montré que les racines des plantes de tabac mosaïquées renferment le virus et que des corpuscules intracellulaires s'y trouvent, comme dans la tige ou les feuilles. La mosaïque de la Pomme de terre est transmissible par les racines. Les racines de Betteraves à sucre atteintes de frisolée sont de taille au-dessous de la normale et leurs tissus vasculaires sont décolorés et anormaux.

En général, cependant, les racines ne sont pas gravement atteintes par la plupart des Maladies à Virus;

b) *dans la tige.* La tige peut présenter un raccourcissement très prononcé, de façon que les feuilles soient insérées en bouquets, d'où le nom de rosette donné aux maladies où ce symptôme est bien marqué (rosette du Blé, du Pêcher, de l'Arachide). KUNKEL (566) pense que, dans la plupart des cas, le nanisme des tiges provient de ce que les feuilles n'élaborent plus une nourriture suffisante. Les tiges des plantes malades sont rarement chlorotiques et ne présentent de nécrose que dans quelques cas. Ce sont surtout les yellows qui provoquent des déviations du phloème ou liber, nécroses et gommoses pouvant aller jusqu'à l'obstruction de la partie libérienne des faisceaux vasculaires; parfois même, les gommoses peuvent atteindre aussi le xylème (enroulement de la Pomme de terre, sereh de la Canne à sucre, curly-top des Betteraves, bunchy-top du Bananier, etc...);

c) *dans les fruits.* Les Maladies à Virus affectent les fruits, bien

que n'atteignant que très rarement la semence. Par exemple, les pêches provenant de Pêchers atteints par le jaunissement sont insipides; les tomates mosaïquées sont tachetées (fig. 3);

d) *dans les feuilles*. Ce sont les symptômes des feuilles qui sont les plus apparents et les plus caractéristiques. Ils ont servi à classer les Maladies à Virus. Ainsi, chez la Pomme de terre, on distingue d'après ces caractères trois principales Maladies à Virus, qui sont : la Mosaïque, l'Enroulement et la Frisolée.

6° Transmission par jus extrait de plantes malades sans agent pathogène visible

La transmissibilité de l'infection par simple contact entre le jus d'une plante malade et la plante saine (ce qui réussit toujours, ne serait-ce que par greffe), sans que ce jus présente d'organisme visible, constitue, avec les symptômes, un important caractère de ces maladies.

7° L'Immunité dans les Maladies à Virus

L'action du virus n'est pas forcément mortelle; il peut même y avoir régression vers l'état normal et les plantes atteintes de maladies à virus peuvent guérir : ainsi, Baur a observé des spécimens d'*Abutilon Thompsoni* guéris de la mosaïque, de même pour la Betterave à sucre, etc... Mais les expériences faites en vue de savoir si une plante guérie d'une maladie à virus était immunisée contre la réinfection ont donné des résultats négatifs.

8° Nombre des Maladies à Virus

Ces maladies, dont ce qui précède permet déjà de prévoir les effets néfastes, affectent de très nombreuses espèces de plantes, dans une aire très vaste. Le végétal le plus atteint est la Pomme de terre, ce qui a de graves conséquences économiques, mais bien d'autres plantes vivrières en souffrent également. La maladie du Mûrier au Japon, la leptonécrose du Caféier, la mosaïque du Manioc, la mosaïque de la Canne à sucre des Etats-Unis du Sud, celle de la Betterave et celle du Tabac, le streak du Maïs, la chlorose contagieuse des Malvacées, le yellows et la rosette du Pêcher, la mosaïque et la rosette du Blé d'hiver, la rosette de l'Arachide semblent être dus à des virus filtrants. Nous les étudions d'une façon brève plus loin.

Les plantes herbacées sont plus sensibles que les plantes ligneuses; la plupart des arbres forestiers sont en effet indemnes.

Le nombre des maladies à virus peut varier considérablement sui-

vant l'opinion qu'on se fait de la nature du virus. Ainsi ELMER, qui a réussi à infecter le tabac avec le virus des canne à sucre, haricot, concombre, zinnia, souci, céleri, épurge, ancolie, asclépias, martynia, abutilon, etc..., met en doute la pluralité du virus.

D'autres auteurs distinguent autant de maladies à virus que de symptômes différents.

Quoiqu'il en soit de cette question de l'unicité ou de la pluralité du virus et des relations entre les mosaïques et les différents hôtes, c'est un fait qu'un nombre considérable de virus montrent des caractères constants lorsqu'on les inocule soit à des plantes de même espèce et de même variété, soit chez diverses séries d'hôtes.

9° Liste des Maladies à Virus

KUNKEL (388) donne les listes suivantes de plantes susceptibles aux virus; on leur a fait quelques additions qui les laissent cependant tout à fait incomplètes; chaque jour apporte la découverte de nouveaux hôtes ou de nouvelles maladies. (Les additions sont marquées d'une croix; en face, est indiqué le nom de l'auteur qui a effectué la découverte ou de la publication où nous l'avons trouvée signalée.)

LISTE DES PLANTES SUJETTES AUX MOSAIQUES

GRAMINÉES :

Zea mays L.	corn.
Tripsacum laxum Wash.	Guatemala grass.
Synthorisma sanguinalis	
Synthorisma pruriens (Trin.) Arthur	crab grass.
Saccharum officinarum L.	sugar cane.
Holcus sorghum L.	sorghum.
Saccharum navenga	wild sugar cane.
Pennisetum glaucum R. Br.	pearl millet.
Paspalum boscianum Flügge	bull grass.
Panicum liliaceum L.	millet.
Panicum dichotomiflorum Michx.	
Oryza sativa L.	rice.
Miscanthus sinensis Anders.	
Eleucine indica (L.) Gaertn.	goose grass.
Echinochloa crusgalli L.	barnyard grass.
Echinochloa colona (L.) Link	
Chaetochloa magna	giant foxtail grass.
Chaetochloa verticillata L.	foxtail grass.
Chaetochloa lutescens	
Andropogon sorghum virgatus (Hack.) Piper.	Tunis grass.
Andropogon sorghum sudanensis Piper	Sudan grass.
Andropogon sp.	wonder forage grass.

COMMELINACÉES :

Commelina nudiflora L.	hono hono grass.
+ *Commelina longicaulis* Jacq.	(Cook).

LILIACÉES :

Lilium longiflorum Thumb.	
Dianella odorata Bl.	
Hyacinthus sp.	
Tulipa sp.	
Allium sp.	(des Canaries).
+ *Hemerocallis*	(Congrès de Cambridge).

AMARYLLIDACÉES :

Eucharis amazonica Lindl.	
Hippeastrum equestre Herb.	
Hippeastrum johnsonii Bury.	
Narcissus sp.	

MUSACÉES :

Musa cavendishi Past.	Chienese banana.

CANNACÉES :

Canna indica L.	

URTICACÉES :

Humulus lupulus L.	Hops.

POLYNACÉES :

Rumex obtusifolius L.	Rumex.
Rumex britannica L.	water dock.
Fagopyrum esculentum Moench.	buckwheat.

CHENOPODIACÉES :

Spinacia oleracea L.	spinach.
Beta vulgaris L.	beet.

AMARANTHACÉES :

Amaranthus retroflexus L.	pigweed.

PHYTOLACCACÉES :

Phytolacca decandra L.	pokeweed.

CARYOPHYLLACÉES :

Dianthus barbatus L.	sweet william.

RANUNCULACÉES :

Paeonia albiflora Pallas.	peony.

Aquilegia cerrulea James	columbine.
Aquilegia canadensis L.	columbine.

LAURACÉES :

Persea gratissima Gaertn.	avocado.

CRUCIFÈRES :

Raphanus sativus var. *caudatus*	rat-tailed radish.
Brassica napobrassica Mill	rutabaga.
— *napus*	rape.
— *rapa* L.	turnip.
— *pekinensis* Rupr.	Chinese cabbage.
— *japonica* Hort.	mustard.
— *campestris* L.	rutabaga.
— *oleracea* L. var. *botrytis* L.	cauliflower (chou-fleur).
— *chinensis* L. var. *gemmifera* Zenk.	Brussels sprouts.
— *alba* Rabenh. var. *capitata* L.	cabbage.

LÉGUMINEUSES :

Vigna catjang Walp.	catjang.
Vigna sinensis Endl.	cowpea.
Vicia faba L.	broad bean.
Trifolium repens L.	white clover.
— *pratense* L.	red clover.
— *incarnatum* L.	crimson clover.
— *hybridum* L.	alsike clover.
Soja max Piper	soy bean.
Pisum sativum L.	garden pea.
Phaseolus vulgaris L.	bean.
— *radiatus* var. *aurea*	Azuki bean.
— *lunatus* L. *macrocarpus*	
— *limensis* Macf.	Lima bean.
— *acutifolius* Gray	Tepary bean.
Melilotus officinalis Lam.	yellow sweet clover.
Melilotus alba Desr.	white sweet clover.
Medicago sativa L.	alfalfa.
— *lupulina* L.	hopclover.
— *arabica* Huds.	spotted bur clover.
Lathyrus odoratus L.	sweet pea.
Laburnum vulgare (Chrysophyllum)	
Arachis hypogea L.	peanut.
+ *Crotalaria striata* D. C.	

ROSACÉES :

+ *Rubus strigosus*	(cf. Dickson, 147).

EUPHORBIACÉES :

Euphorbia predii Guss.	spurge.
Manihot sp.	cassava.

ANACARDIACÉES :

Rhus typhina L..... sumac.

CÉLASTRACÉES :

Evonymus japonica L..... spindle tree.

VITACÉES :

Vitis labrusca L..... grape.
\+ *Vitis vinifera* L..... (Stranak).

MALVACÉES :

Abutilon theophrasti Medic..... abutilon.
Abutilon thompsoni..... abutilon.
\+ *Abutilon hirtum* Lam.....
Hibiscus esculentus L..... okra.
\+ *Hibiscus calycinus*..... (cf. McKinney, 447).
\+ *Sida carpinifolia* L.....
\+ *Sida rhombifolia* L.....

PASSIFLORÉES :

Passiflora sp..... Passion flower.
\+ *Carica papaya* L.....

OMBELLIFÈRES :

Apium graveolens L..... celery.

OLÉACÉES :

Fraxinus pubescens aucubifolia..... ash.
Ligustrum vulgare L..... privet.

ASCLÉPIADACÉES :

Asclepias syriaca L..... milkweed.

CONVOLVULACÉES :

\+ *Ipomea Nil* Roth..... (Cook).
Ipomea batatas Poir..... sweet potato.
\+ *Convolvulus arvensis*..... (Stranak).

LABIÉES :

Nepeta cataria L..... catnip.

SOLANACÉES :

Capsicum annuum L..... pepper.
Datura fastuosa L.....
— *frutescens* var. *grossum*.....
— *meteloides* Dunal.....
— *quercifolia* .....
— *stramonium* L..... Jimson weed.

Datura tabula L.	
Hyoscyamus niger L.	henbane.
Lycopersicum esculentum Mill.	tomato.
Lycopersicum pimpinellifolium Mill.	currant tomato.
Nicandra physaloides Gaertn.	apple of Peru.
Nicotiana alata Link et Oto.	
— *forgetiana* Sander.	
— *glauca* Graham.	
— *glutinosa* L.	
— *langsdorfi* Weinm.	
— *longiflora* Cav.	
— *plumbaginifolia*	
— *paniculata* L.	
— *rustica* L.	
— *sylvestris* Spegaz et Comes.	
— *tabacum* L.	tobacco.
— *viscosum*	
Petunia violaceae Lindl.	petunia.
Physalis angulata L.	
— *alkekengi* L.	winter cherry.
— *francheti* Hort.	
— *heterophylla* Nees.	
— *longifolia* Nutt.	
— *pubescens* L.	
— *minima* L.	
— *subglabrata* Mackenzie et Bush.	
— *virginiana* Mill.	
Solanum aculeatissimum Jacq.	apple of Sodom.
— *atropurpureum*	
— *carolinense* L.	
— *dulcamara* L.	
— *ferox* L.	
— *integrifolium*	
— *nigrum* L.	
— *tarvum* L.	
— *melongena* L.	eggplant.
— *verbascifolium*	
— *tuberosum* L.	potato.

MARTYNIACÉES :

Martynia louisiana Mill.	unicorn plant.

CUCURBITACÉES :

Physedra barteri Cogn.	
Benincasa hispida Cog.	white gourd.
Citrullus vulgaris Schrad.	watermelon.
Cucumis sativus L.	cucumber.

Cucumis anguria L.	West Indian gherkin.
— *grossulariaeformis* Hort.	
— *melo* L.	
— *metulliferus* Mey.	
Cucurbita maxima Duchesne	
— *moschata* Duchesne	crook neck squash.
— *pepo* L.	sugar pie pumpkin.
Momordica elaterinum A. Rich.	squirting cucumber.
— *involucrata* E. Meyer	
— *charantia* L.	
— *balsamina* L.	
Lagenaria vulgaris Ser	
Lagenaria leucantha Rusby	
Luffa acutangula Roxb.	
Luffa cylindrica Roem.	
Melothria scabra Naudin	
Micrampelis lobata (Michet) Greene	wild cucumber.
Sicyos angulatus L.	
Trichosanthes anguinea L.	

LOBÉLIACÉES :

Lobelia erinus var. *gracilis*	Lobelia.

COMPOSÉES :

Ambrosia trifida L.	great ragweed.
Calendula officinalis L.	marigold.
Cineraria sp.	
Heliopsis scabra Dunal	
Helianthus debilis Nutt.	
Hypochaeris radicata L.	
Stokesia laevis Hill	stokes aster.
Zinnia elegans Jacq.	
Lactuca sativa L.	lettuce.
Dahlia sp.	
+ *Cirsium arvense*	Stranak. C.I.P.C. 1931.

AUTRES MALADIES A VIRUS DES PLANTES

Yellows of tomato	Jaunissement de la tomate.
— tulip	Jaunissement de la tulipe.
— peach	Jaunissement de la pêche.
— China asters	Jaunissement des asters de Chine.
— strawberry	Jaunissement des fraises.
Witches' broom of strawberry	Balai de sorcière des fraises.
Rosette of wheat	Rosette du blé.
— peanut	Rosette de l'arachide.
— peach	Rosette de la pêche.

Little peach.....	Petite pêche.
Leafroll of potato.....	Enroulement de la p. de terre.
Spindle tuber of potato.....	Filosité de la pomme de terre.
Sprain of potato.....	Foulure de la pomme de terre.
Witche's broom of potato.....	Balai de sorcière de la p. de terre.
Streak of potato.....	Panachure de la pomme de terre.
— sugar cane.....	Panachure de la canne à sucre.
— raspberry.....	Panachure de la framboise.
— corn.....	Panachure du maïs.
Curl of raspberry.....	Frisolée de la framboise.
Fiji discase of sugar-cane.....	Maladie des Fiji de la canne à su-
Sereh discase of sugar-cane.....	Sereh de la canne à sucre.
Curly top of beets.....	Frisolée de la betterave.
False blossom of cranberry.....	Fausse floraison de l'airelle.
Spike of sandal.....	Hérissement du santal.
Bunchy top of bananas.....	Bosselure des bananes.
Crazy top of cotton.....	Décrépitude du cotonnier.
Spotted wilt of tomatoes.....	Fanaison tachée des tomates.
Nettle head of hops.....	Tête d'ortie du houblon.
Breaking of tulip.....	Brisure de la tulipe.
Ringspot du tabac.....	Taches en anneau du tabac.

MALADIES NON SIGNALEES PAR KUNKEL

Maladie à virus de Fernow de la pomme de terre sur poivrier.

Aster yellows sur Plantago major L.
Maladie du Mûrier du Japon.
Leptonécrose du Caféier.
Phony disease du Pêcher aux Etats-Unis (335).

Chloroses infectieuses sur :

Abutilon.
Ligustrum vulgare aureovariegatus.
Laburnum vulgare chrysophyllum.
Laburnum vulgare foliis aureis.
Fraxinus pubescens aucubifolia.
Sorbus aucuparia luteovariegatis.
Ptelea trifoliata variegatis.
Evonymus japonicus aureomarginatus.
Rumex obtusifolius.

Curly top ou enroulement existe naturellement sur :

Capsicum frutescens.
Armoracia rusticana.
Raphanus sativus.
Petroselinum hortense.
Lycopersicum esculentum.

Solanum tuberosum.
Brassica oleracea.

Transmis artificiellement à :

Nicotiana tabacum.
Sinapis alba.
Nasturtium officinale.
Brassica oleracea L. var. *botrytis* L.
Brassica rapa L.
Fagopyrum esculentum.
Rumex acetosa.
Coriandrum sativum.
Anethum graveolens.
Foeniculum dulce.
Apium graveolens.
Anthriscus cerefolium.
Hibiscus esculentus.
Linum usitatissimum.
Borrago officinalis.
Valerianella locusta.
Valerianella olitoria.

10° Extension de ces maladies et contrôle

Quoi qu'il en soit de la nature de ces maladies, un fait apparaît immédiatement, c'est leur immense extension, alors que la lutte contre leur développement n'est engagée que dans quelques pays seulement.

Leur distribution géographique est universelle; ainsi, il n'est guère possible de trouver de champ de pomme de terre indemne, si ce n'est en Hollande, où la sélection a été entreprise depuis quelques années déjà. La production mondiale de cette plante vivrière, si importante, en est diminuée de moitié; quant à la canne à sucre, sa culture disparaît totalement de certaines régions. Les cultures de l'Amérique du Nord, de l'Europe, de l'Asie, de l'Afrique sont atteintes. Comme le mettent en évidence les listes précédentes, les plantes vivrières surtout en souffrent, mais les plantes d'ornement et les plantes sauvages n'y échappent pas.

Si aucun pays du monde n'est indemne, nul ne paraît plus atteint que les Etats-Unis; en effet, toutes les plantes vivrières, à l'exception de l'asperge, du lin, de l'ananas, de l'avoine et de quelques autres, sont malades; la canne à sucre n'y est sujette ni au *streak*, ni au *sereh*, ni au *Fiji disease*, mais elle est atteinte de mosaïque. La plupart des arbres fruitiers sont malades. Enfin, de nombreuses plantes sauvages, hôtes nourriciers des vecteurs, sont également atteintes. Le fait le plus curieux, c'est que les mêmes plantes, par exemple les

pêchers indemnes dans l'Ancien Monde dont ils sont originaires, sont atteintes de maladies spéciales au Nouveau Monde.

L'Europe, au contraire, ne subit de dommages sérieux dûs aux maladies à virus qu'en ce qui concerne la pomme de terre, la betterave et le tabac. On y connaît peu de plantes sauvages malades de ce fait, et aucun arbre fruitier.

En Asie, le mûrier au Japon, la canne à sucre, le riz, le bananier à Ceylan (et aussi en Australie), sont atteints.

En Afrique, l'arachide, la canne à sucre, le bananier, le manioc, les piments, le cotonnier sont malades.

Les maladies à virus semblent donc particulièrement abondantes dans l'Amérique du Nord et les régions tropicales. Nous n'avons pas trouvé de renseignements sur l'existence de ces maladies dans l'Amérique du Sud; les études sur ce sujet font-elles défaut, ou bien ces vastes contrées sont-elles indemnes, ce qui semblerait bien étrange ? Aucun renseignement bibliographique ne nous a permis de le savoir.

On peut se demander pourquoi ces maladies sont plus répandues aux Etats-Unis qu'en Europe. Les échanges commerciaux plus faciles y ont peut-être dispersé ces maladies, alors qu'en Europe elles sont restées plus localisées; d'autre part, aux Etats-Unis et dans toutes les colonies anglaises, les maladies à virus ont été étudiées plus que partout ailleurs; peut-être est-ce pour cette raison qu'on en connaît un nombre plus grand dans ces pays.

D'autre part, les pays du Nord (Canada, Pays Scandinaves, etc...) semblent moins atteints par ces maladies. On pourrait peut-être voir une relation entre ce fait et les conditions défavorables que rencontrent les insectes vecteurs sous ces climats, où ils sont aussi plus faciles à contrôler. La sélection qui, dans ces pays de culture scientifique et intensive, est plus facile et entreprise depuis plus longtemps que partout ailleurs, a permis déjà d'en enrayer le développement. Ainsi, en Hollande, sous l'impulsion de Quanjer, professeur à l'Ecole Supérieure d'Agriculture de Wageningen, de Lek et Botjes, la sélection est opérée déjà depuis une vingtaine d'années. En Amérique, Allard, Wortley, Artschwager, Orton, Newman, Schultz et Folsom, Carpenter, etc...; en Angleterre, Murphy, Cotton, Pethybridge, etc...; en France, Foex, Ducomet, Dufrenoy, Perret, etc..., se sont occupés de cette question.

En France, l'enroulement de la pomme de terre a été signalé pour la première fois en 1911 par M. Cl. Perret, puis par M. Foex. La France, qui exportait avant guerre 1.580.000 quintaux de pommes de terre de plus qu'elle n'en importait, importait en 1926 700.000 quintaux de plus qu'elle n'en exportait, dont 600.000 venant de Hollande. La pomme de terre étant une des principales cultures de la France,

la lutte était donc urgente. Elle fut entreprise par le Service Phytopathologique sous la direction de M. Foex.

En Hollande, en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis, où la sélection a été appliquée à la pomme de terre depuis quelques années, on est arrivé aux résultats attestés par les statistiques suivantes, commentées par M. Ducomet, en 1926 (193) : « Alors qu'en France le déficit de la récolte de 1922, par rapport aux récoltes d'avant-guerre, atteignait 16 %, il n'était que de 2 % en Angleterre; en Norvège, au contraire, pour les mêmes termes de comparaison, on constate une augmentation de 1 %, en Suisse et en Danemark de 2 %, en Pologne 3 %, en Suède 9 % et en Hollande 12 %. »

Ces statistiques montrent à quels résultats peut conduire une sélection depuis longtemps poursuivie, et constituent le meilleur encouragement pour les pays qui, ayant récemment commencé l'application de cette méthode, peuvent espérer voir, avec le temps, se relever le chiffre de leur récolte.

BIBLIOGRAPHIE

193. Ducomet, 1926.
206. Dufrenoy, 1930.
219. Duggar B. M., 1929.
310 et 311. Hauduroy P., 1928.
388. Kunkel L. O., 1925.
440. McKinney H. H., 1925.
447. McKinney H. H., 1929.
566. Rivers M. T., 1928.
335. Hutchins.

CHAPITRE II

TECHNIQUE DE PREPARATION ET D'ETUDE DES JUS EXTRAITS DES PLANTES ATTEINTES DE MALADIES A VIRUS,

en vue de déterminer leurs principaux caractères

But. — La base de toute étude sur la propagation de ces maladies et sur la nature de leur agent causal est l'obtention du principe infectieux pur, isolé de tout autre agent pathogène. Il existe des méthodes physiques de purification, qui sont la filtration et l'ultrafiltration.

On pensait qu'il suffisait, pour séparer les microbes des ultravirus, de leur faire traverser des bougies de porcelaine, de terre d'infusoires ou de toute autre substance. Mais les résultats étaient irréguliers; tantôt le virus passait, tantôt il ne passait pas. On a expliqué ces faits, d'apparence contradictoire, en montrant que les pores des filtres ne jouent pas un rôle purement mécanique, éliminant les particules plus grosses que leur diamètre. On s'est aperçu de l'importance des phénomènes d'adsorption, du rôle joué par la viscosité et par la réaction des liquides filtrés. L'imprécision laissée par ces résultats a fait se tourner les bactériologistes du côté de l'ultrafiltration.

PREPARATION DU MATERIEL EN VUE DE LA FILTRATION

Un grand nombre de maladies à virus naturelles peuvent être provoquées par des complexes de virus; le streak, par exemple, est dû au virus de la mosaïque du tabac associé à celui de la tomate. Pour obtenir du matériel d'inoculation pur, du jus ne renfermant qu'une seule catégorie d'agent infectieux, il faut purifier les virus et les conserver dans des lots de tabac isolés en serre (McKinney, 443).

Sachant que la concentration du virus varie suivant les conditions de croissance et d'âge des plantes, et chez une même plante suivant les diverses parties du végétal, si l'on veut que les études entreprises aient une valeur comparative, il faut opérer sur des plantes de même âge, ayant poussé dans des conditions identiques, en opérant l'extraction et en préparant le matériel toujours de la même façon.

L'opérateur, après s'être lavé les mains à l'alcool, réduit les feuilles

ou, dans certains cas, les tubercules des plantes malades, en pulpe, dans un hachoir stérilisé. La pulpe est recueillie sur une gaze stérilisée, placée dans un récipient également stérilisé et le fluide en est extrait par pression à la main. Une autre méthode consiste à broyer les plantes dans un mortier avec du sable siliceux, le suc est obtenu en pressant la pulpe dans une presse à vis ou à la main. On élimine les débris cellulaires ou autres particules solides soit en faisant passer le liquide à travers plusieurs épaisseurs de gaze ou des filtres de papier, ou une bougie à pores grossiers, comme Berkefeld V ou un Chamberland L, soit en les faisant déposer par centrifugation. Pour avoir un liquide plus pur encore, on peut préalablement le chauffer à l'étuve à 65° pendant près d'une heure, afin de coaguler les matières en suspension et une partie des protéines coagulables à la chaleur. Ce chauffage, en ce qui concerne les mosaïques, ne semble pas diminuer le pouvoir du virus, et le coagulum qui en résulte rend possible l'emploi ultérieur des filtres de papier pour clarifier de petits volumes de fluide.

FILTRATION

1° Filtres employés (566)

« Les bougies en biscuit de Chamberland, les filtres de Berkefeld en terres d'infusoires, principalement de diatomées, les filtres de porcelaine d'amiante de Garros (peu employés) sont les trois sortes de filtres existants. Les bougies Chamberland sont numérotées de L 1 à L 13, L 1 étant la plus poreuse et laissant passer tous les microbes, alors que les suivantes en arrêtent de plus en plus.

Les bougies de Berkefeld ou de Kieselguhr sont numérotées de la façon suivante : N, V, W; N = normale, V = viel mehr Wasser durchlassende Filterzylinder, W = wenig Wasser durchlassende Filterzylinder. Le diamètre moyen des pores est pour la bougie W de 3 à 4 π, pour la bougie N de 5 à 7 π, pour V de 8 à 12 π.

Les filtres de Mandler, de plus en plus employés aux Etats-Unis, sont composés de 60 % de Kieselguhr ou terre de diatomées, d'asbestos et de plâtre de Paris. Ils comportent trois degrés : « preliminary », employé pour éliminer les particules solides en suspension, « regular » et « fine ». La filtration y est plus rapide que dans les bougies de Berkefeld.

2° Epreuve des filtres

On emploie des bougies neuves autant que possible, sinon on les régénère en les faisant bouillir pendant une demi-heure dans une casserole, afin de tuer les germes qui sont restés collés au filtre. Puis

on sèche, en les laissant pendant 24 heures sur la plaque de cuivre inférieure d'une étuve à 37°. On porte ensuite dans un four à moufle jusqu'à ce qu'elles prennent une couleur rouge cerise ou blanc. On éteint et on laisse refroidir dans le four.

Les bougies étant neuves ou régénérées, il faut les vérifier avant de s'en servir. Pour cela, on adapte à l'ouverture de la bougie une poire en caoutchouc; on trempe la bougie jusqu'au-dessus du niveau où la poire est adaptée. On presse la poire avec la main, le plus possible, pendant quelques minutes. Aucune bulle d'air ne doit s'échapper.

3° Montage des bougies filtrantes

Mudd (in Rivers) (566) indique le montagne suivant : le filtre de Kieselguhr est monté dans un manchon en verre dont l'extrémité passe dans un bouchon de caoutchouc perforé; celui-ci est inséré dans un flacon plus ou moins cônique porteur d'un tube latéral, en rapport avec l'appareil à faire le vide. La baisse de pression est mise en évidence par le manomètre. Le filtrat est reçu dans un vase gradué. La filtration peut être interrompue à tout moment par arrêt de la pompe aspirante et ouverture du stopcock (mettant l'atmosphère raréfiée du flacon en communication avec l'air extérieur) pour égaliser la pression. On peut ainsi faire arriver d'une façon stérile des volumes connus de filtrat dans un nombre quelconque de tubes de culture à travers le tube de délivrance grâce au capuchon protecteur (fig. 4).

Un procédé plus simple est indiqué par Haudroy (310) (fig. 5) : il « entoure la partie vernissée d'une bougie de Chamberland de taille « ordinaire avec du coton, et l'entre à force dans un tube de 4^{cm} de « large et de 25^{cm} de long, muni d'une tubulure latérale haut placée « et obturée par du coton cardé. Il reste entre l'extrémité inférieure « de la bougie et le fond du tube un espace de 6 à 7^{cm} de hauteur et « pouvant contenir au minimum 60 à 80^{cm} de liquide. Pour filtrer, on « introduit le liquide dans l'intérieur de la bougie, on relie la tubu- « lure latérale à une trompe à vide; le filtrat vient s'accumuler dans « le fond du tube. Pour transvaser, on retire la bougie, on flambe « l'orifice et on aspire avec une pipette. Ce système a plusieurs avan- « tages. Il est peu coûteux, son montage est des plus simples et la « fermeture avec du coton a le grand mérite d'empêcher la pression « sous laquelle on filtre de s'élever au-dessus de 10 à 15^{cm}. Pour filtrer « de grandes quantités de liquide, on peut se servir du système re- « présenté (fig. 4). La filtration étant finie, on retire le bouchon de « caoutchouc et on aspire le liquide dans une pipette à boule pour le « transvaser stérilement. »

4° Stérilisation

L'appareil étant monté, il faut le stériliser. La stérilisation sèche est impossible à cause des joints en caoutchouc des appareils. L'autoclave est employé habituellement et, si la température est élevée et abaissée progressivement, les risques de dommages sont faibles. Les filtres de Berkefeld sont plus facilement endommagés par l'autoclave.

5° Conditions physiques d'une bonne filtration

Une bougie de porcelaine n'est pas analogue à un crible qui ne laisserait passer que les particules fines et retiendrait les autres. En réalité, les parois des bougies sont épaisses et les pores superficiels correspondent à des canaux plus ou moins tortueux. Ces canaux, dont on a pu approximativement mesurer le diamètre (0,002^{cm} pour un Chamberland à grain fin), même en admettant qu'ils soient réduits du 1/3 ou 1/4 comme diamètre utile, sont de dimensions microscopiques et devraient laisser passer les particules colloïdales ou les microbes. On devrait les retrouver dans le filtrat. Or, il n'en est rien. L'or colloïdal, l'hydrate ferrique sont arrêtés. Ceci s'explique par le phénomène d'adsorption.

a) *Adsorption.* — Il y a adsorption lorsqu'une substance est maintenue, reste collée en quelque sorte à la surface d'une autre, sans qu'il y ait combinaison chimique. « Les particules en suspension dans les liquides à filtrer, les microbes, sont d'un diamètre plus petit que celui des pores qu'ils ont à traverser. Mais dès que, sous l'influence de la pression, ils s'engagent dans les canalicules du filtre, ils sont adsorbés » (Hauduroy, p. 195) (310). Ceci explique les variations de filtrabilité d'un ultravirus suivant celles de l'adsorption, en fonction des conditions extérieures. On peut aussi, d'après cela, supposer, avec Hauduroy, que dans certaines maladies que nous croyons à virus visible et connu, un ultravirus adsorbé est le véritable agent de l'infection. L'adsorption de certaines substances a pu être réduite ou éliminée par un passage préliminaire à travers un filtre de blanc d'œuf ou de peptone, de sérum chauffé ou d'huile. Les bougies poreuses, si elles laissent généralement passer le virus, l'arrêtent quelquefois par adsorption et le filtrat est alors ultrastérile.

b) *Réaction du milieu de culture.* — La réaction du milieu de culture est un deuxième facteur à considérer. Des spores, des diastases, etc..., passent pour une certaine réaction et sont retenues pour une autre. Donc, il faut toujours, quand on opère une filtration, indiquer de façon précise le pH de la solution dans laquelle se trouve le produit ou le micro-organisme à filtrer. Les substances qu'on veut filtrer

à travers un filtre siliceux doivent, d'après Mudd, être filtrées à une réaction plus alcaline que leur point isoélectrique. Mais il faut prendre garde au danger d'altération des substances labiles sous des réactions trop alcalines.

c) *Charge électrique des filtres.* — Les propriétés électrochimiques des filtres bactériens, c'est-à-dire leur charge électrique et leur pouvoir d'adsorption, sont celles des silicates. Les bougies de porcelaine ont une charge électrique négative. Des bougies à charge électrique positive, fabriquées par Kramer, lui ont permis de constater que des ultravirus, filtrables avec des bougies à charge négative, tels que le virus de la mosaïque du tabac, ne se retrouvent pas dans le filtrat. Les filtres bactériens de kieselguhr, de porcelaine et d'asbeste doivent leur charge négative et leur pouvoir d'adsorption des solutions basiques au fait qu'ils sont constitués de sels de cations métalliques solubles avec des anions silicateux insolubles; les ions silicateux électro-négatifs forment des composés analogues à des sels avec les cations des solutions. Kramer a montré en 1916, puis Mudd, Olitsky et Boez, que ces filtres bactériens retenaient des quantités limitées de teintures basiques, mais laissaient passer les teintures acides inaltérées. En conséquence, les silicates, qui sont négativement chargés en solution aqueuse et qui ont des cations immédiatement remplaçables, sont appelés « acidoids » par Michaelis; à cette classe appartiennent les filtres de kieselguhr, de porcelaine et d'asbeste.

d) *Viscosité.* — La viscosité et la teneur en albumine du liquide à filtrer sont à considérer; plus il y a d'albumine dans le liquide, plus la filtration est longue et difficile et plus le colmatage de la bougie rapide.

e) *Durée de la filtration.* — Plus l'opération est rapide, meilleure elle est. D'après Hauduroy, sa durée doit être de 30 minutes à peu près. Sinon la bougie se colmate et plus rien ne passe, ou encore les bactéries que contient le liquide à filtrer, en plus de l'ultramicrobe, vont pulluler et passer dans le filtrat.

f) *Influence de la pression.* — Actuellement, on préfère l'aspiration à la pression. On fait le vide dans le récipient où tombera le filtrat. On filtre en général avec un vide peu poussé, de 20 à 30^{cm} de mercure; on se sert d'une trompe à eau, munie d'un bocal de sûreté contre les retours d'eau possibles.

Donc, les précautions à prendre pour obtenir une bonne filtration sont (d'après Hauduroy) : employer des bougies neuves ou du moins soigneusement régénérées; essayer toute la gamme de porosité; faire pour chaque numéro de bougie une série d'expériences en modifiant

chaque fois l'acidité ou l'alcalinité; se rappeler que l'alcalinité, en diminuant l'adsorption, facilite la filtration; filtrer rapidement (30 minutes) sous pression basse (20 à 30^{cm} Hg.); éprouver toujours le filtrat par un séjour à l'étuve.

6° Protocole

En plus des détails biologiques, dans les expériences de filtration, toute manipulation préliminaire du filtre ou du matériel à filtrer doit être rapportée. Le type et la taille du filtre employé, la vérification et la stérilisation, le volume et la dilution du liquide à filtrer, sa réaction approximative; la pression de filtration; la durée de la filtration, le volume du filtrat sont à consigner.

ULTRAFILTRATION

Les ultravirus possèdent les propriétés générales des colloïdes. Or, les bougies poreuses ne peuvent être employées pour la filtration des colloïdes, en général, à cause de l'adsorption. Suivant les variations des conditions de réaction chimique ou électrique du milieu, qui régissent cette adsorption, le virus passera ou sera retenu; cette propriété adsorbante des filtres bactériens a provoqué de nombreuses discussions à propos de la filtrabilité des agents de nombreuses maladies à ultravirus. Lors même que le passage se produisait, on pouvait toujours dire que c'était à cause d'un défaut de l'appareil filtrant.

Si, au lieu d'un filtre, on emploie un ultrafiltre, l'expérience de filtration réussit sans exception. Les pores de l'ultrafiltre ont pourtant un diamètre beaucoup plus faible que celui des pores des bougies; mais, par contre, l'adsorption y est minima, la matière filtrante étant ici non plus formée de matières minérales ionisables, mais de collodion, non ionisable.

1° Définition

Duclaux et Errera définissent ainsi l'ultra-filtration (310) : « Elle consiste à faire passer un liquide au travers d'une membrane telle que les substances dissoutes à l'état colloïdal soient retenues, alors que celles dissoutes à l'état moléculaire puissent passer. »

2° Préparation de la substance filtrante

Le collodion est la seule substance dont on se serve en bactériologie pour fabriquer les ultrafiltres, après avoir essayé toutes les membranes utilisées pour la dialyse.

Le collodion est une solution de coton nitrique dans un mélange d'alcool et d'éther sulfurique (le coton officinal est inutilisable, car il forme une pellicule absolument imperméable). Si on l'étale en couche mince, l'éther, puis l'alcool s'évaporent en laissant une membrane de nitrocellulose homogène et relativement résistante. C'est au début de la dessiccation, la nitrocellulose étant insoluble dans l'alcool seul, qu'on obtient, à un certain moment, une gelée de résistance voulue. Il faut alors interrompre la dessiccation en plongeant la membrane dans l'eau, car, si on laisse la dessiccation s'achever, la pellicule devient imperméable. On obtient ainsi des membranes spongieuses, percées d'un grand nombre de canalicules ramifiés, invisibles au microscope et présentant, suivant la composition du collodion employé, de quelques cent millièmes à 1 ou 2 dix millionièmes de millimètre de diamètre. Plus le collodion renferme d'alcool et moins il contient de coton nitrique; plus grands sont les canalicules, par conséquent plus les filtres sont poreux. On comprend dès lors qu'il suffise de faire varier les proportions des trois éléments pour obtenir toutes les gammes de porosité : les plus lâches des ultrafiltres laisseront passer facilement les ultravirus tout en retenant les bactéries; les plus serrés retiendront tout.

Duclaux donne les formules suivantes permettant d'obtenir un collodion plus ou moins filtrant :

Collodion donnant une membrane laissant passer tous les ultravirus :

Alcool à 96°	500 cm³
Ether à 65°	500 cm³
Coton nitrique	20 gr.

Collodion donnant une membrane ne laissant pas passer d'ultravirus :

Alcool à 96°	250 cm³
Ether à 65°	750 cm³
Coton nitrique	50 gr.

Pratiquement (d'après d'Hérelle in « Le Bactériophage »), on imbibe d'abord le coton avec une partie de l'alcool afin d'obtenir sa dissolution rapide et complète; puis on verse peu à peu l'éther sur le coton imbibé et, quand la masse est devenue transparente, on verse le reste de l'alcool. On remarque que les membranes préparées avec un collodion frais sont moins homogènes et résistantes que celles préparées avec un collodion mûri. Il est donc bon de verser le collodion récemment préparé dans un flacon bien bouché que l'on place une huitaine de jours dans une étuve à 37°. Une fois mûri, le collo-

dion peut être employé indéfiniment, pourvu qu'il soit conservé au frais, de préférence, et dans des flacons bien bouchés. Pour éviter les bulles d'air, on place, quelques heures avant l'emploi, le flacon contenant le collodion bien bouché à l'étuve à 37°. Ceci afin que la température du collodion soit supérieure à celle du moule où l'on trempe le collodion pour former la membrane; sinon des bulles d'air se produisent par évaporation de l'éther au contact de la paroi du moule.

3° Préparation des ultrafiltres

Pour les recherches qui doivent être faites aseptiquement, comme c'est toujours le cas en microbiologie, le seul montage pratique est celui qui a été indiqué en premier lieu par Malfitano (fig. 6). A. Lumière en a donné une modification très ingénieuse et élégante.

Dans le procédé de Malfitano, l'ultrafiltre a la forme d'un doigt de gant, mesurant en général de 15^{mm} de diamètre sur 6 à 8^{cm} de haut; il est adapté à l'extrémité d'un tube de verre de même diamètre. Tout d'abord, il faut préparer le moule de l'ultrafiltre; pour cela, on prend un tube à essai ayant les dimensions désirées et on souffle une olive au chalumeau à peu près à égale distance des deux extrémités. Le moule étant bien propre et sec, à une température moindre que celle du collodion, on le plonge verticalement dans le collodion, jusqu'à ce que la surface du liquide parvienne à la moitié de l'olive, puis on le retire très lentement et régulièrement. Il faut opérer toujours dans le même temps si l'on veut obtenir des sacs comparables comme porosité. Plus le collodion est visqueux, plus on doit retirer le tube lentement (30 à 45 secondes), sans quoi on obtient des membranes trop épaisses; en retirant le tube lentement, on laisse au collodion le temps de s'écouler. Pour les collodions plus fluides, on peut retirer le moule en 10 secondes environ. Aussitôt qu'il est retiré du collodion, on place le moule horizontalement et on le tourne continuellement entre les doigts jusqu'à ce que la gelée ait la consistance voulue. Si l'évaporation n'a pas été suffisante, le sac se déchire au montage; si elle a été trop poussée, le sac se plisse et se démoule mal. Avec un peu d'habitude, on saisit le moment opportun. Au bout d'une minute et demie environ, la membrane a la consistance voulue. A ce moment, on plonge une deuxième fois dans le collodion, en observant les mêmes précautions que lors du premier trempage; on retire le moule avec la même lenteur et on opère comme précédemment, mais en prolongeant l'évaporation pendant deux minutes environ. Au moment où la membrane a la consistance voulue, on plonge le moule dans l'eau pendant quelques secondes, puis on décolle doucement, avec l'ongle, le bord supérieur du sac, à la partie médiane de l'olive. Sous le jet d'eau d'un robinet coulant lentement, on rabat

la partie décollée et on la retourne comme un doigt de gant. La surface externe de la membrane du sac se trouve donc, dans le sac enlevé, à l'intérieur. On place le sac dans de l'eau distillée ou, si l'on ne procède pas au montage de suite et si l'on veut conserver une provision de sacs prêts à l'emploi, on les immerge dans de l'eau alcoolisée à 20 %.

Le procédé Lumière (415) remédie aux inconvénients que présente la méthode précédente. Des ruptures peuvent être provoquées par le détachement de la pellicule de nitrocellulose et, d'autre part, ce procédé ne permet de faire que des sacs cylindriques, dont l'orifice, très large, est égal au diamètre du tube sur lequel il a été moulé, d'où formation de plis sous la ligature supérieure.

Lumière modèle au moyen d'une pâte plastique soluble dans l'eau (constituée par une partie de sirop de glucose et deux de sucre à glacer) de petits moules ayant la forme et les dimensions qu'on désire donner aux sacs. On adapte ces moules à l'extrémité d'agitateurs en verre et on immerge dans un collodion à 4 % de nitrocellulose. On imprime à la tige de soutien un mouvement de rotation pour répartir uniformément la couche de collodion; on laisse sécher et on suspend le dispositif à la partie supérieure d'un récipient rempli d'eau. Le liquide traverse l'enveloppe perméable, dissout la masse sucrée et le sac est libéré au bout de 2 heures environ. Ce procédé, très élégant et simple, permet d'obtenir des récipients homogènes ayant toutes les formes désirées.

Enfin, Lubimenko indique que des ultrafiltres peuvent être obtenus par simple imbibition de papiers-filtres par des collodions de diverses concentrations.

4° Montage des ultrafiltres

Malfitano indique un procédé rapide de mise en place de la membrane. La couche de collodion se trouvant encore sur le mandrin, on l'entaille circulairement au niveau de l'ampoule. Puis on place le mandrin dans le tube-filtre, qui est légèrement plus large que lui; on rabat le bord de la membrane autour de l'orifice du tube-filtre en le faisant adhérer à la paroi extérieure de ce dernier. Le tube-filtre porte à sa base une tubulure par laquelle on aspire afin de détacher la membrane du mandrin. Le mandrin une fois dégagé, on l'enlève et on remplit le sac avec de l'eau, pour éviter son dessèchement (v. fig. 7).

Un autre procédé est indiqué par Hauduroy :

On prend des tubes de verre de 20 à 25^{cm} de long, mais ayant exactement le même diamètre que le moule. L'emploi de tubes longs est

en effet intéressant, car il facilite la filtration; en remplissant le tube support avec le liquide à filtrer, on obtient en effet une pression suffisante sur la membrane pour que la filtration s'effectue. On enfile le sac sur le tube support, sur une hauteur de 1^{cm} 1/2 à 2^{cm}; on ficelle, avec une ficelle fine et solide, le sac sur le tube, en interposant entre le sac et la ligature une bande de papier parchemin fin pour éviter les déchirures. A aucun moment le sac ne doit se dessécher, car les membranes de nitrocelluloses deviennent de ce fait imperméables. Le sac étant fixé à son tube support, on prend un tube à essai de gros diamètre; on le remplit à moitié d'eau distillée; on remplit également d'eau distillée le sac monté, de telle sorte que le niveau de l'eau se trouve à 4 ou 5^{cm} au-dessus de la ligature; on place le sac monté dans le gros tube et on le maintient suspendu à la hauteur voulue (le niveau de l'eau étant égal dans les deux tubes), grâce à une bande de coton cardé, enroulée autour du tube support et formant bouchon à l'orifice du gros tube. On bouche l'orifice du tube support avec un bouchon de coton, comme on le fait pour les tubes de culture. Si la filtration ne doit pas être effectuée aseptiquement, l'ultrafiltre est prêt alors pour être employé; sinon, il faut encore le stériliser, tel quel ou après dénitrage.

5° Dénitrage

Cette opération transforme la nitrocellulose en cellulose pure, ce qui réduit l'épaisseur des membranes et par conséquent diminue leur propriété d'adsorption. Le procédé indiqué par Duclaux consiste à monter le sac sur son support, à le remplir d'une solution à 25 % de sulfhydrate d'ammoniaque dans l'eau distillée. On place au bain-marie à 50° pendant 45 minutes; puis on lave avec une solution d'ammoniaque à 10 %; on fait sécher le sac, en maintenant à l'intérieur de l'air sous pression pour qu'il ne se déforme pas. Le sac dénitré se conserve indéfiniment.

6° Mensuration des pores d'un ultrafiltre

On les mesure en déterminant quelles sont les particules d'hémoglobine, de dimensions connues, qui les traversent. Le défaut de cette méthode est de ne pas tenir compte de l'adsorption.

7° Stérilisation

Pour les microbiologistes, cette préparation ne suffit pas : il faut encore stériliser l'ultrafiltre. La stérilisation en chaleur humide, à l'autoclave, est pratiquement impossible, car la membrane de collodion se déforme et sa porosité est modifiée; après le dénitrage, la

déformation est cependant moins appréciable. D'Hérelle indique une technique de stérilisation, absolument sûre et qui rend le dénitrage inutile; on remplit le sac et le tube extérieur d'alcool rectifié à 80 % au lieu d'eau; d'autre part, dans un petit autoclave, on remplace l'eau par de l'alcool à 90°. On relie le robinet de purge d'air de l'autoclave à un réfrigérant, au moyen d'un tube de caoutchouc (pour éviter de répandre de la vapeur d'alcool dans le laboratoire au début de la mise en marche). On place les ultrafiltres, montés dans l'alcool, dans l'autoclave et on le fait fonctionner comme pour une stérilisation ordinaire. Quand l'air est évacué, on règle le gaz de manière à avoir dans l'autoclave une pression de 1/5 à 1/4 de kilog par centimètre cube. La stérilisation s'effectue ainsi sous vapeurs d'alcool. On laisse une demi-heure. On n'ouvre l'autoclave qu'après complet refroidissement. On conserve les ultrafiltres dans l'alcool. Au moment de l'emploi, on vide aseptiquement l'alcool et on place dans le sac le liquide à filtrer. On laisse à la température du laboratoire sans exercer de pression pendant une douzaine d'heures et on recueille ainsi une dizaine de centimètres cubes de filtrat (310).

8° Mécanisme de l'ultrafiltration

Duclaux et Errera assimilent la membrane ultrafiltrante à un faisceau de tubes capillaires; en effet, le débit des solutions aqueuses ou des liquides est en proportion inverse de leur viscosité et il varie avec la température suivant la même loi que celui des tubes capillaires.

9° Précautions à prendre dans l'ultrafiltration

(d'après Haudduroy, 310)

Le liquide à filtrer devra donc être aussi peu visqueux que possible. Noter sa réaction, en se souvenant que l'alcalinité favorise la filtration; noter la température du liquide; ultrafiltrer sous une pression peu élevée; noter la durée de l'opération, qui sera forcément assez longue. Eprouver le filtrat à l'étuve. Inoculer une grande quantité de liquide, les éléments ultrafiltrants ayant peut-être traversé la membrane en très petit nombre.

La filtration et l'ultrafiltration constituent-elles un caractère essentiel des agents des maladies a virus ?

La filtration a longtemps constitué un caractère distinctif de la classe des virus dits filtrants. Actuellement, même en pathologie animale, on s'est aperçu que la filtrabilité n'est pas un caractère constant. D'autre part, on sait maintenant qu'il existe des formes filtran-

tes des bactéries visibles et ce seul fait empêche de faire de la filtrabilité la base d'une classification. De nombreuses maladies à virus des plantes sont causées par des virus filtrants, mais beaucoup d'autres sont causées au contraire par des virus non filtrants. Il en résulte qu'en pathologie végétale ce caractère est de peu d'importance, même dans le diagnostic, d'autant plus qu'un grand nombre de maladies à virus des plantes ne sont pas transmissibles par le jus extrait, qu'il soit filtré ou non. De telles maladies doivent entrer tout de même dans le groupe des maladies à virus, car elles montrent, d'autre part, des caractéristiques qui les placent sans erreur dans ce groupe. On doit donc parler d'ultravirus ou d'inframicrobes, non de virus filtrants (310).

Il est cependant possible que la filtrabilité constitue un moyen de distinguer les virus qui peuvent être isolés de leurs cellules sans perdre leur caractère infectieux, de ceux qui ne le peuvent pas, mais ceci n'a pas encore été fait.

Quoi qu'il en soit, la filtration et l'ultrafiltration devront toujours être recherchées comme caractères importants. Il faut insister sur le fait que les ultravirus ultrafiltrent mieux qu'ils ne filtrent. On cherchera d'abord si l'ultravirus traverse les membranes de collodion, ensuite s'il traverse les bougies de porcelaine. L'ultrafiltration a le grand avantage de nous renseigner sur les dimensions des particules d'ultravirus.

Mensuration des particules d'ultravirus

Les ultravirus échappant par définition à l'investigation microscopique, pour les mesurer on les fait passer à travers des pores de dimensions connues. Le principe de la méthode est le suivant : une membrane laisse ou ne laisse pas passer un colloïde dont les particules ont des dimensions connues. Par comparaison, suivant que l'ultravirus traverse ou non la même membrane, on en déduit le diamètre du plus petit élément capable de passer à travers le pore le plus grand; rien n'empêche qu'il y ait des éléments d'un diamètre supérieur que la membrane retienne (310). Duggar et Karrer, en 1921, sont arrivés à mesurer la taille des particules de la mosaïque du tabac, par comparaison avec des particules d'hémoglobine de diamètre approximativement connu. Les particules d'hémoglobine avec lesquelles ils ont opéré avaient à peu près 30 μμ (= 30 millionièmes de millimètre; pour fixer les idées, le millimicron est au millimètre ce que le millimètre est au kilomètre); or, le plus petit diamètre d'une bactérie pathogène des plantes est d'à peu près 1.000 μμ (= 1 μ). D'une façon approximative, nous avons 30/1.000 comme rapport entre le diamètre des particules de mosaïque et celui des bactéries pathogè-

nes des plantes. C'est ce qui ressort du tableau suivant (d'après Hauduroy, 311) :

Virus		Bactéries	
Mosaïque	30 à 60 μμ	Bacille tuberculeux	1 à 3 μ (1.000 à 3.000 μμ)
Rage	20 à 30 μμ		
Bactériophage	20 à 30 μμ	Bacille pyocyanique	4 à 6 μ (4.000 à 6.000 μμ)
Peste aviaire	5 μμ		

D'autres méthodes ont été utilisées pour mensurer les ultrafiltres; elles ont abouti à des résultats semblables.

Morphologie des ultravirus. Coloration

Tout objet de diamètre inférieur à 300 μμ nous échappe, car nos yeux ne perçoivent pas les longueurs d'onde inférieures à cette dimension. D'où l'impossibilité où nous sommes de voir les particules d'ultravirus, puisque approximativement leurs dimensions vont de 30 à 36 μμ. L'ultramicroscope même ne permet pas non plus de mettre en évidence les ultravirus, car il ne distingue pas les particules inférieures à 30 μμ et encore dans certaines conditions très favorables, qui ne sont jamais réalisées en bactériologie; les ultravirus sont en effet toujours contenus dans des liquides non optiquement vides qui gênent l'observation.

Borrel a trouvé une technique qui lui a permis de mettre en évidence en pathologie animale les parasites de la vaccine, du bactériophage, etc...; elle n'a pas été appliquée en pathologie végétale. Le principe en est le suivant : il s'agit de faire passer le diamètre des particules d'ultravirus de 30 μμ à 300 μμ. Pour cela, on fait adhérer à la surface des corpuscules d'ultravirus des matières colorantes en quantité suffisante. Voici la technique de Borrel : il dilue le produit renfermant l'ultravirus en eau stérile ou mieux en eau ultrafiltrée. Il étale sur une lame lavée préalablement à l'alcool ou l'éther; il dessèche à l'étuve et verse sur la préparation une goutte de mordant, répondant à la formule :

Tannin (à l'éther) solution aqueuse à 20 %	10 cm³
Solution saturée à froid de sulfate ferreux	5 cm³
Solution alcoolique saturée de fuchsine	1 cm³

Puis on chauffe jusqu'à émission de vapeurs, on lave à l'eau distillée et on recommence trois ou quatre fois; on colore ensuite par la fuchsine de Ziehl à chaud jusqu'à émission de vapeurs pendant 10 à 15 secondes; on lave à l'eau distillée, on sèche (Hauduroy, p. 219

(310). Ceci permet d'obtenir des granulations montrant que ces parasites ont une structure organisée, à un moment donné du moins. Malheureusement, ces granules ont toujours présenté le même aspect, qu'il s'agisse de la vaccine ou du bactériophage, et cette méthode ne semble pas avoir d'intérêt diagnostic.

Holmes a essayé de mettre en évidence le virus de plusieurs maladies des plantes en les photographiant avec des rayons ultra-violets de longueur d'onde égale à 275 μμ et en opérant avec des plaques sensibles à ces radiations, mais cette méthode si délicate n'a donné aucun résultat positif, quoique, théoriquement, rien ne s'oppose à sa réussite.

D'après les biologistes, la taille que l'on est amené à attribuer à ces organismes est si réduite qu'ils ne peuvent être constitués que par un petit nombre de molécules albuminoïdes. Leur organisation ne serait pas, par suite, du type cellulaire et serait encore plus simple que celle des bactéries. Ils réalisent les formes élémentaires de la vie. Toutefois, il ne faudrait pas en induire que les virus ultramicroscopiques puissent apparaître par génération spontanée. En effet, leurs propriétés sensibles sont du même ordre que celles des organismes visibles; ils se cultivent, au moins sur l'être vivant, et paraissent jouir de propriétés aussi fixes que celles des Bactéries; pas plus que ces dernières, ils ne se manifestent spontanément au sein des milieux stériles. Comme pour tous les autres êtres vivants, le problème de leur origine n'est pas séparable de celui de l'origine première de la vie (cf. Caullery, « L'Evolution en Biologie »).

Effet des agents physiques

1° Pesanteur et Centrifugation

Les études quantitatives des virus indiquent que la filtration diminue la concentration du virus des plantes malades; la pesanteur et la force centrifuge permettent de séparer le fluide virulent de ses impuretés; la méthode préconisée par McKinney (1927) est la suivante. On chauffe d'abord le fluide de tabac mosaïqué à 65° C pour coaguler une partie des matières en suspension, puis on centrifuge avec une « supercentrifugeuse » à grande vitesse. On trouve que la concentration en virus de la partie liquide est beaucoup plus grande. Les lourdes particules en suspension sont donc déplacées par la force centrifuge, sans que la concentration du virus dans la partie fluide soit sérieusement diminuée. On centrifuge le virus, on prélève à la pipette une partie du liquide superficiel et une partie du liquide du fond. On inocule pour voir si le virus a été centrifugé. Ces expériences ont été faites sur des pathogènes des animaux. Elles ont montré que tous n'étaient pas centrifugeables. Vinson a précipité du jus ex-

trait de plantes de tabac mosaïqué en le traitant à l'acétone à — 8° C. Le précipité obtenu était soluble dans l'eau distillée; le liquide surnageant n'était pas infectieux.

2° Résistance à la chaleur

La résistance des ultravirus à la chaleur est très variable; les uns sont détruits par chauffage de quelques minutes à 55° C, d'autres, comme la mosaïque, résistent jusqu'à 90°. Les conditions expérimentales variées (dilution, nature du milieu) dans lesquelles on a opéré expliquent les variations des résultats obtenus. Par exemple, Mc Kinney, à propos de la mosaïque, montre que plus le virus est dilué, moins il résiste à la chaleur. Si le milieu est albumineux, une gaine se forme autour de l'élément virulent et le virus est d'autant plus résistant. Desséché, le virus résiste également à des températures beaucoup plus élevées. On se sert actuellement de ces différences de résistance des virus vis-à-vis de la chaleur pour séparer, dans un mélange, le virus le plus résistant et faire par conséquent l'analyse du complexe virulent.

3° Résistance au froid

Les ultravirus, pas plus que les microbes, ne sont tués par le froid. Des températures de — 180° C ne sont pas mortelles. A 0° leur virulence est entière. Pour conserver un ultravirus, le meilleur procédé est de le garder en glacière.

4° Influence de certaines radiations

Il faut étudier leur action sur le virus lui-même, non sur la plante infectée, car, dans ce cas, la plante est atteinte dans son propre développement. On a constaté que la lumière solaire tue les ultravirus, que la lumière diffuse a une action nocive également, mais plus lente. Smith F. F. (636) a étudié l'effet des rayons ultra-violets à courte longueur d'onde qui tuent de nombreux micro-organismes, notamment le *Bacillus prodigiosus*, et il a constaté que leur effet était nul sur le tabac mosaïqué. L'obscurité n'entrave pas le développement des symptômes, sauf chez les jeunes feuilles, du moins chez la tomate mosaïquée; chez les jeunes plantes, les réserves n'étant pas assez abondantes, on observe l'étiolement.

5° Dessiccation

Non seulement les virus ne sont pas détruits par la dessiccation, mais un virus desséché est d'autant plus résistant à la chaleur. La dessiccation rapide altère moins que la dessiccation lente.

6° Broyage

Le jus extrait simplement des feuilles et non filtré résiste plus que le virus filtré au broyage avec la terre de diatomées, dans le cas de la mosaïque.

7° Dilution

Toujours dans le cas de la mosaïque, la dilution dans l'eau distillée jusqu'à 1/1.000 n'altère pas le virus; elle l'altère à 1/10.000.

8° Adsorption

Duclaux définit ainsi ce phénomène : « Il y a adsorption quand une substance gazeuse ou dissoute va se fixer sur une autre substance solide sans qu'il y ait ni réaction chimique, ni dissolution proprement dite. » Une fois fixé sur l'adsorbant, le corps adsorbé est difficilement éliminé par lavage; l'adsorption présente une certaine spécificité; la réaction du milieu intervient dans le phénomène.

Pour étudier le comportement des virus des plantes en présence de substances susceptibles d'agir comme adsorbants, il faut préalablement préparer le matériel : diluer le jus dans une égale quantité d'eau, laisser reposer, centrifuger, filtrer. On fait alors agir les divers agents pendant 12 à 15 heures, puis on inocule après addition d'eau distillée qui augmente la fluidité du liquide à injecter. On a constaté que le chlorure de calcium donne, dans ces conditions, un précipité qui entraîne le virus, mais en réduisant son efficacité, soit par suite de son alcalinité, soit par adsorption. Le charbon de bois inactive l'agent de la mosaïque par son pouvoir adsorbant et oxydant. Le jus de plantes saines de *Phytolacca decandra* (pokeweed) annihile l'infectivité du jus de tabac malade à parties égales. C'est là encore un phénomène d'adsorption, car ce jus de plantes saines de *Phytolacca* n'est pas nocif vis-à-vis des cellules végétales en général, non plus que des micro-organismes. L'alcalinité est défavorable à l'adsorption.

9° Variation de pH.

Dans le cas de la mosaïque du tabac, on a constaté que le virus est rendu inopérant si on l'alcalinise jusqu'à pH 8, mais qu'il reprend sa virulence si on diminue de nouveau l'alcalinité. Il reste actif jusqu'à une acidité de pH 2,5 (547).

10° Effet du courant électrique et des circuits oscillants de Lakhowski

Si on soumet le liquide virulent après addition de chlorure de potassium à un courant électrique, le virus se porte au pôle positif, ce

qui semble indiquer que les particules de virus seraient chargées négativement. Le même phénomène se produit pour le bactériophage et les virus des animaux.

M. Labergerie (400) a muni des plants de pommes de terre de circuits de Lakhowsky; il a constaté que la nature du métal constituant ces circuits avait une grande importance : l'action des circuits d'aluminium amenait une diminution de la production; celle des circuits en plomb, une augmentation de la tubérisation, mais avec une tendance exagérée à la pourriture après l'arrachage; les circuits en cuivre donnaient de meilleurs résultats et les semences provenant de plantes traitées par les circuits en cuivre donnaient des plants moins dégénérés. Les résultats étaient très variables suivant l'orientation de l'ouverture du circuit par rapport au méridien. Enfin, les pieds munis de circuits ne présentaient jamais de traces de destruction par les ravageurs souterrains (rats, etc...), alors que les témoins étaient presque entièrement détruits par ces animaux.

Effet des agents chimiques

La résistance des virus a été étudiée vis-à-vis d'innombrables substances; on peut retenir l'alcool, la glycérine, la bile, la saponine. L'alcool, l'éther, l'acétone et autres antiseptiques, quand on les ajoute aux liquides, en général albumineux, où sont contenus les ultravirus, déterminent la formation d'un précipité qui les protège. La glycérine pure n'altère pas la vitalité de la plupart des ultravirus et permet même de les conserver. Le formol, l'acide phénique, l'hydrate de chloral, le chloroforme, etc., tuent le virus de la mosaïque du tabac en suspension dans un liquide. L'alcool à 80° tue également ce virus.

Actuellement, on se sert des propriétés chimiques et physiques des virus pour essayer de les classer. Par exemple, J. Johnson (359) a divisé les virus qui attaquent le tabac en deux groupes :

1° ceux qui résistent à l'alcool à 50° peuvent être gardés trois mois à la température ordinaire et sont tués à la température de 90°;

2° ceux qui meurent à 60° et ne peuvent être gardés que quelques jours *in vitro*.

Effet de l'injection de certaines substances nutritives

Schweizer, en 1926 (69), traite des plantes de pommes de terre enroulées par des solutions sucrées; il n'observe ni disparition d'amidon dans les feuilles des plantes enroulées, ni accumulation d'amidon dans les feuilles saines, bien que la proportion d'amidon fût temporairement augmentée dans les feuilles saines quand on injectait des solutions fortement concentrées.

L'injection d'une solution minérale complète ou de ses constituants isolés ne causait pas l'enroulement chez la plante saine, mais, dans certains cas, retardait l'apparition de l'enroulement dans les jeunes pousses.

L'injection d'une solution à 1-2 % d'albumine d'œuf avec trace de pepsine entraîne la disparition presque complète de l'enroulement des feuilles en onze jours. Alors que le liber est nécrosé dans la portion de la plante développée avant le traitement, il est normal chez les pousses développées après. Dans les limites de l'expérience, Schweizer n'observe pas de retour à l'enroulement.

Atténuation du virus

En somme, pour atténuer le virus ou le rendre inactif, on peut :

1° l'exposer à la chaleur à la température voulue (par exemple, dans le cas de la mosaïque du tabac, à 80° pendant quelques minutes, ou 37° C pendant 10 jours);

2° faire passer un courant d'air et d'oxygène pendant plusieurs semaines à travers un extrait de virus;

3° diluer dans des extraits de plantes saines de concombre qui ont une action dépressive, par adsorption sans doute, sur le jus de tabac mosaïqué; diverses autres plantes ont cette même action. Le sang de lièvre semble inactiver également le jus de plantes atteintes de maladie à virus; si on inocule du jus de plante malade dans le courant sanguin d'un lièvre, on ne le retrouve pas;

4° action de divers agents chimiques;

5° action de diverses substances nutritives;

6° action du circuit oscillant de Lakhowsky.

RESUME

En résumé, pour que les propriétés des virus des diverses espèces de plantes puissent être étudiées comparativement, il faut que ces virus, extraits de plantes de même âge, ayant poussé dans des conditions analogues sévèrement contrôlées, soient purifiés, amenés à une concentration uniforme et étudiés dans un même milieu de dispersion; c'est à quoi les méthodes de filtration et d'ultrafiltration permettent d'arriver. La filtration se fait à l'aide des bougies de Chamberland, de terre d'infusoires ou de terre de diatomées. On vérifie ces bougies, on les monte, on les stérilise, on filtre le plus rapidement possible. L'ultrafiltration à travers les membranes non adsorbantes

de collodion est en général plus facile à réaliser que la filtration; elle a permis d'obtenir des précisions sur les dimensions des particules d'ultravirus, qui sont avec celles des bactéries dans le rapport de 3/100. L'action des agents chimiques et physiques sur les virus filtrés a permis de constater principalement que la chaleur, l'oxygène, divers extraits de sucs de plantes saines, diverses substances chimiques atténuent l'action du virus.

BIBLIOGRAPHIE

310. Hauduroy P., 1929.
442. McKinney H. H. et Webb R. W. W., 1926.
443. McKinney H. H., 1926.
444. McKinney H. H., 1926.
445. McKinney H. H., 1927.
566. Rivers M. T., 1928.
604. Schweizer G., 1926.
636. Smith F. F., 1926.
547. Quanjer, 1931.
359. Johnson, 1929.
400. Labergerie, 1931.

CHAPITRE III

NATURE DE L'AGENT CAUSAL DANS LES MALADIES A VIRUS

Les études entreprises dans le but de déterminer la nature réelle de leur agent causal n'ont pas fait défaut depuis qu'on a reconnu l'existence des maladies à virus. Ces maladies infectieuses, sans organisme causal visible, mais transmises cependant par un principe assez ténu pour traverser les filtres bactériens ordinaires, avaient de quoi piquer la curiosité des chercheurs.

Il faut éliminer d'abord toutes les anciennes théories expliquant les maladies à virus soit comme un phénomène de sénilité, soit comme un phénomène écologique.

Les observateurs d'autrefois, comme nous l'avons vu, pensaient qu'une sorte de dégénérescence atteignait les plantes qui se propagent par voie asexuelle, la pomme de terre, par exemple. Mais cette dégénérescence n'a, d'une part, jamais été observée par des chercheurs, tels que Quanjer (547), qui a suivi des clones, ou races, ou séries asexuelles de pomme de terre pendant 25 ans; d'autre part, des plantes à reproduction sexuelle manifestent aussi les maladies à virus.

On a constaté ensuite que les pommes de terre des régions montagneuses étaient plus robustes que celles des plaines et semblaient indemnes; on les a importées en plaine, où elles se sont montrées infectées. On a pensé alors que la dégénérescence de plaine était due à de mauvaises conditions de terrain et d'atmosphère. Certains auteurs émettent même l'hypothèse que, « dans les régions montagneuses, les pommes de terre et la canne à sucre vivraient en symbiose avec des mycorrhizses qui seraient la cause de leur santé. Dans les plaines, cette symbiose se perdrait, mais une cure d'altitude la rétablirait; l'explication de ce fait est en réalité que les aphides vecteurs ne résistent pas au climat rude de ces régions d'altitude élevée, ni au manque d'azote des plantes de montagne » (547).

Ces premières hypothèses étant périmées, on a pensé ensuite que le virus était un parasite, analogue, mais non semblable, à une bactérie ou à un protozoaire et doué de propriétés en rapport avec sa petite taille. Mais s'il en était ainsi, il serait au moins singulier qu'on ne connaisse pas de virus saprophyte. On a pensé alors que le virus était un produit des cellules auxquelles il est associé et non un indi-

vidu vivant. Dans ce cas, il devient difficile de rendre compte de la transmissibilité de la maladie, de la grande puissance de multiplication de l'agent, et de sa spécificité, révélée par les expériences d'inoculation.

Entre ces deux conceptions extrêmes (parasitaire et enzymatique) se place l'hypothèse qui fait de l'agent causal un « virus », c'est-à-dire quelque chose d'intermédiaire entre un agent vivant individualisé et un agent enzymatique, conciliant leurs propriétés. Cette théorie conserve ainsi l'hypothèse parasitaire, mais en faisant des réserves sur les dimensions du parasite. Elle est appuyée sur de nombreuses raisons, dont les principales sont :

1° l'extension rapide du mal dans la plante;

2° le pouvoir infectieux du suc de plante malade à une dilution aussi élevée que 10 : 1000;

3° le pouvoir limité de transmission à des individus nouveaux;

4° la propagation par les insectes.

D'une façon plus précise, quatre hypothèses sont à retenir au sujet de la nature de l'agent causal des maladies à virus; nous allons les examiner.

1° Théorie bactérienne

Les premiers chercheurs avaient l'idée préconçue que l'agent des maladies de dégénérescence devait être une bactérie, à cause des caractères de transmission et de développement de ces maladies, comparables à ceux des maladies bactériennes.

Mayer, étudiant en 1886 la mosaïque du tabac, Iwanowski, en 1903, et Hunger, en 1905, trouvent, dans les cellules malades, des bactéries auxquelles ils attribuent un rôle causal. Boncquet, en 1916 (78), observe, dans le tabac atteint de mosaïque, un streptocoque réducteur des nitrates et dans la betterave à sucre affectée par le curly top une forme bacillaire qu'il nomma *Bacillus morulans* (1917). En 1922, Iwanowski relatait la découverte de corps bactériformes. (Biourge attribue encore, en 1929, la dégénérescence de la pomme de terre au « bacille de Globig »). Mais, en fait, si de nombreuses maladies à virus sont accompagnées de la présence de bactéries dans les cellules malades, celles-ci sont plus ou moins inoffensives et aucune recherche n'a prouvé d'une façon convaincante l'existence d'une relation causale entre les bactéries et les maladies dites à virus.

Enfin, récemment, les Américains semblent avoir mis fin à l'hypothèse bactérienne. Allard a démontré que le virus de la mosaïque du tabac est plus réfractaire au sublimé corrosif que les bactéries. Duggar

et KARRER ont trouvé que les particules du virus avaient à peu près 30 μμ, dimensions à rapprocher de celles du bactériophage (20 μμ d'après PRAUSNITZ) et non de celles des bactéries, dont la dimension minima est 1 μ, soit 1,000 μμ (547).

2° Théorie des Protozoaires

Des auteurs anciens ont décrit dans les cellules de tabac atteint de mosaïque des formes semblables à des amibes et des auteurs plus modernes ont trouvé ces corps plasmatiques dans le cas de beaucoup d'autres maladies à virus : ce sont MATZ (1919) (457) pour la canne à sucre, KUNKEL (1921) (381) pour la mosaïque, PALM (1922) pour Hippeastrum, GOLDSTEIN, RAWLINS et JOHNSON (1925) (554) pour le tabac, MCKINNEY (1923) (437) pour la rosette du blé, et SMITH (1924) pour la pomme de terre mosaïquée. L'existence de ces corps plasmatiques a été mise en évidence à l'aide des méthodes cytologiques modernes et précises, mais leur vraie nature et leur signification quant à leur rapport avec les maladies à virus sont incertaines. Cependant, PALM (503) proposait le nom de *Strongyloplasma Iwanowski* pour le corps qu'il avait décelé dans le tabac mosaïqué et GOLDSTEIN (284-5) décrivait les modifications amiboïdes de ces masses plasmatiques. La plus sensationnelle de ces découvertes fut la présence, décelée par NELSON en 1922, par FRANCHINI en 1923, de Flagellées et de Trypanosomes dans les tubes criblés des plantes atteintes de mosaïque. NELSON décrivit des formes de biflagellés dans le liber de haricots et de trèfles mosaïqués ou de plantes de pommes de terre atteintes d'enroulement. Mais, plusieurs années auparavant, ces formes avaient déjà été décrites comme normales par STRASBURGER et, effectivement, elles se trouvent aussi bien dans les cellules saines que dans les malades. Cette structure, présentant l'aspect d'un protozoaire, qu'on observe dans les tubes criblés de la pomme de terre, est d'origine cytoplasmique et n'a qu'une existence temporaire. L'inactivation de certains virus par diverses substances adsorbantes, telles que le charbon de bois, contribue à enlever toute valeur à cette théorie, car un organisme de la dimension d'un protozoaire ne pourrait être adsorbé.

Cette théorie, d'après laquelle l'agent des maladies à virus serait un protozoaire, est donc périmée.

D'autres hypothèses, de moindre importance, ont attribué également un aspect figuré à cet agent causal. KUNKEL avait cru trouver dans les plages nécrotiques de la moelle des tiges de Maïs et dans les régions chlorotiques des feuilles de Maïs et d'*Hippeastrum* des corpuscules ressemblant à ceux de NEGRI, dans le cas de la rage, ou encore au Rickettsia. Mais ce sont là vraisemblablement des produits de réaction du virus aux dépens du cytoplasme; ces granulations ne

sont en effet pas constantes, même dans le cas d'une seule espèce. En 1925, Philip Jones (362) aurait découvert un *Plasmidiophora* dans la mosaïque du tabac, d'où il conclut en faveur de la nature fungique de la dégénérescence de la pomme de terre.

Stahl et Bunzli ont trouvé des flagellés dans le phloème du café de Libéria; Mlle Eckerson a trouvé dans des plantes mosaïquées d'*Hippeastrum*, *Capsicum*, *Lycopersicum*, *Cucurbita* et *Dahlia* des corpuscules ressemblant à des zygospores de Myxomycètes ou à des Flagellés. Le Dr Von Brehmer soutient encore, en 1931, que l'agent des mosaïques, et peut-être de l'enroulement de la pomme de terre, serait un Myxomycète, le *Plasmidiophora Solani*, dont il aurait observé les spores, zoospores et plasmode.

Cependant, un fait pourrait peut-être contribuer à faire penser que le virus n'est pas un organisme : les rayons ultra-violets à courte longueur d'onde tuent de nombreux micro-organismes, notamment le *Bacillus prodigiosus*, et n'ont aucun effet sur le tabac atteint de mosaïque, d'après F. F. Smith (536).

3° Théorie enzymatique

La théorie enzymatique était basée sur les critères suivants, d'après Heald (312) :

1) adsorption du principe actif par le talc, ce qui constitue l'une des caractéristiques des composés colloïdaux renfermant des enzymes;

2) réaction spécifique entre l'agent infectieux et la formaldéhyde;

3) résistance de l'agent à de nombreuses substances antiseptiques;

4) destruction des propriétés infectieuses par des concentrations d'alcool qui inactivent les enzymes.

C'est Woods (737) qui, le premier, en 1899, proposa l'hypothèse de la nature enzymatique de la mosaïque du tabac. Pour lui, la chlorose des feuilles des plantes atteintes est due à un développement anormal des enzymes oxydantes; ce point de vue fut maintenu jusqu'en 1917 où Freiberg défendait cette théorie, tout en ne considérant pas les enzymes actives comme des oxydases. Allard, en 1916, montra que dans le jus de tabac mosaïqué existe une oxydase que le péroxyde d'hydrogène est capable de détruire sans que le jus perde ses propriétés infectieuses. Ainsi, dans une feuille mosaïquée séchée, la péroxydase est détruite, non le virus. Inversement, la propriété infectieuse de ce jus peut être détruite sans que l'oxydase le soit : le virus est tué à 90° en cinq minutes, sans que l'oxydase le soit. Schweizer (1926) (604) extrait une diastase du chlorenchyme des feuilles enroulées de pomme de terre et montre que l'activité diastasique est plus

grande dans les feuilles enroulées que dans les feuilles saines. Sorokin (1927) (659), constatant que, dans les chloroplastes des feuilles de tomates mosaïquées, apparaissent des corpuscules hyalins mobiles, émet l'hypothèse de la sécrétion d'une enzyme protéolytique; le mouvement de ces corpuscules n'est en effet possible que grâce à la liquéfaction du stroma des chloroplastes produite par une enzyme protéolytique.

La dernière hypothèse, formulée par Duggar et Armstrong en 1927 (21) et Mulvania en 1926 (171), représente l'agent de contagion comme un fluide résultant du métabolisme de la plante sous l'influence de quelque facteur de perturbation. Mais Allard, constatant que l'embryon reste indemne, infirme la conclusion ci-dessus. On s'expliquerait en effet difficilement le cas d'un virus fluide n'infectant pas l'embryon. Il devrait en effet arriver jusqu'à l'embryon au même titre que les aliments liquides qui y pénètrent par osmose. Mais on conçoit mieux que des micro-organismes puissent être arrêtés, si ténus soient-ils, par les membranes protectrices interposées entre l'embryon et le reste de la plante.

D'autre part, la théorie enzymatique implique qu'une petite quantité d'enzyme introduite dans des cellules normales par injection doit avoir le pouvoir de provoquer la production de cette même enzyme et qu'une fois cette opération mise en branle, elle ne peut plus être arrêtée. Pour la mosaïque du tabac, Ludtke nie aussi l'hypothèse enzymatique. Enfin, Thung la réfute encore pour l'enroulement de la pomme de terre. Il montre que l'accumulation d'amidon dans les feuilles de plantes malades s'explique non par une perturbation enzymatique, car les plantes malades produisent autant d'acide carbonique que les saines, mais par l'obstruction des tissus conducteurs, en particulier du phloème (ce qui n'est que la plus récente confirmation des travaux antérieurs de Foëx et Quanjer). Actuellement, la plupart de ceux qui ont spécialement étudié la mosaïque ou d'autres maladies à virus ne peuvent plus accepter la théorie enzymatique.

4° Théorie du Virus filtrant ou plutôt de l'ultravirus

Seule subsiste donc l'hypothèse du virus filtrant ou ultravirus, c'est-à-dire d'un principe filtrant, sans agent infectieux visible, doué du pouvoir de donner la maladie. Mais ceci ne préjuge pas de la nature du principe et là encore diverses opinions ont été soutenues par les divers chercheurs. C'est Beijerinck qui, le premier, en 1899, émit l'hypothèse de la nature non corpusculaire du virus, qu'il appela « *contagium virum fluidum* ». Ensuite, on se figura le virus comme un être bactériforme, mais si petit qu'il échappait à la vision microscopique; on l'appelait « micro-organisme invisible ». Quoique le virus

passât à travers les pores de filtres donnés de Chamberland ou de Berkefeld, ceci n'empêchait pas de le considérer comme bactérien; mais la mesure des particules infectives (Duggar et Karrer, 1921-23) (150) de la mosaïque du tabac, par exemple, a obligé l'imagination à se faire une nouvelle conception de l'agent causal, si c'est bien réellement un organisme. Voici quelle était en 1916 l'opinion d'Allard (23) sur la mosaïque du tabac : « Une substance particulière, ne faisant pas partie des constituants normaux des plantes saines, est la cause de la maladie. Puisque cet agent pathogène est hautement infectieux et capable d'augmenter indéfiniment à l'intérieur des plantes susceptibles, il y a toutes raisons de croire que c'est un parasite ultramicroscopique d'une sorte particulière. »

La taille des particules de mosaïque a été déterminée en 1921 par Duggar et Karrer (215) à l'aide de la comparaison de leur diamètre avec celui de particules d'hémoglobine données (cf. chap. II, p. 38). Ils ont émis, à la suite de ces études, une conception nouvelle de la nature de ces particules. Pour eux, l'agent causal ne pourrait jamais être un produit passager de la cellule hôte, par exemple une enzyme, mais ce serait une particule de chromatine, ou une substance organisée, douée d'une hérédité définie, peut-être un gène ayant abandonné les lois ordinaires de la coordination. Ce gène, modifié, détachable, serait capable de quitter la cellule origine et, introduit dans des cellules semblables, pourrait se reproduire lui-même, en continuant à produire des troubles et des excitations, mais seulement dans la cellule vivante. Johnson, en 1925 (351), avait provoqué la mosaïque du tabac par inoculation de jus de pommes de terre supposées normales. Cette expérience amenait à se poser la question suivante : certaines plantes ne pourraient-elles pas être « porteurs de germes » sans inoculation préalable ? Les particules de substance vivante, contrôlées et dirigées par la substance vivante des parents, seraient maintenues suivant les lois de la coordination; mais une fois libérées de ce milieu et soumises aux influences d'un nouveau protoplasme, elles seraient perturbées. Malheureusement, les vérifications ultérieures de l'expérience de Johnson (Nature, mars 1929) ont été négatives et on n'a pas prouvé que, dans le cas de l'expérience positive, les pommes de terre n'étaient pas porteurs de germes, le virus y existant déjà, bien qu'encore masqué.

Une des objections présentées contre la nature microbienne du virus de la mosaïque est le fait qu'on n'a pas réussi de cultures artificielles du virus. Cependant, Olitsky, en 1924 (499), a essayé de cultiver le microbe supposé et est arrivé à obtenir une multiplication en dehors de la plante vivante. Mais aucun des travailleurs qui ont répété ces expériences n'a observé les faits annoncés par Olitsky.

Purdy (529) a cependant obtenu la multiplication du virus de la mosaïque du tabac dans des feuilles inoculées après avoir été détachées de la plante. Les résultats sont analogues à ceux obtenus en biologie animale, où le virus d'un certain nombre de maladies se multiplie sur des cultures de tissus.

MM. Nicolle et Hauduroy ont récemment discuté l'origine microbienne des ultravirus (311). M. Nicolle émet l'hypothèse suivante : « Les inframicrobes ou ultravirus se sont détachés peu à peu des formes microbiennes visibles tirant peut-être leur première origine de ces granulations endogènes qui caractérisent, dans certains groupes microbiens, celui du bacille diphtérique, par exemple, le type le plus actif au point de vue endogène. Pendant un certain temps, les deux formes qui correspondent à deux modes de reproduction ont continué d'exister simultanément, l'une donnant naissance à l'autre et pouvant être restituée par elle; le dernier terme a été l'état dans lequel se présentent la plupart des agents pathogènes invisibles, les inframicrobes, êtres devenus si parfaitement autonomes qu'il n'est plus possible de les rattacher que par notre conception générale aux microbes dont ils sortent... » D'après M. Nicolle, on aurait donc les trois stades suivants, dans la taille des virus : 1° bactérie; 2° forme filtrante de la bactérie; 3° ultravirus. Les granulations endogènes auxquelles il est fait allusion comme origine hypothétique sont sans doute les granulations métachromatiques, inclusions qui ne pourraient, isolées de la cellule, être susceptibles de multiplication, non plus que de la régénération d'une bactérie.

D'après M. Hauduroy, il n'est pas impossible que les inframicrobes aient une origine microbienne, mais il n'existe encore aucune preuve expérimentale en faveur de cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit de ces questions d'origine, la théorie parasitaire (le parasite étant un ultravirus répondant à la définition ci-dessus) est une bonne hypothèse de travail; rien ne la dénie et c'est elle qui subsiste sur ce champ de bataille.

BIBLIOGRAPHIE

20. Allard H. A., 1914.
21. Allard H. A., 1915.
57. Bedford T. H. B., 1927.
99. Von Brehmer, 1931.
173. Doolittle S. P., 1920.
215. Duggar et Carrer, 1921.
262. Franchini C., 1923.

282. Goldstein B., 1924.
283. Goldstein B., 1926.
284. Goldstein B., 1927.
285. Goldstein B., 1927.
286. Goldstein B., 1928.
312. Heald F. D., 192 .
323. Holmes F. O., 1928.
324. Holmes F. O., 1928.
325. Holmes F. O., 1928.
337. Iwanowski D., 1923.
351. Johnson J., 1925.
355. Johnson J., 1926.
357. Johnson J., 1928.
362. Jones P. M., 1926.
381. Kunkel L. O., 1921.
414. Ludtke, 1930.
415. Lumière A., 1924.
437. McKinney H. H., Eckerson S. H. et Webb R. W., 1923.
444. McKinney, 1926.
445. McKinney, 1927.
457. Matz J., 1919.
470. Mulvania, 1925.
471. Mulvania, 1926.
491. Nelson R., 1922.
499. Olitsky P. K., 1924.
503. Palm B. T., 1922.
529. Purdy H. A., 1928.
554. Rawlins T. F. et Johnson J., 1924.
604. Schweizer G., 1926.
659. Sorokin H., 1927.
685. Thung, 1928.
737. Woods A. F., 1899.

CHAPITRE IV

DISTINCTION ENTRE CHLOROSES INFECTIEUSES ET NON INFECTIEUSES

Sous le terme général de chlorose ou de panachure, on comprend des aspects très variés qui n'ont de commun que le fait de présenter sur les feuilles un mélange de parties plus pâles et plus vertes que la teinte normale. Le développement de ces taches, leur histologie, leur étiologie et même leur influence sur l'aspect extérieur des plantes en question peuvent être très différentes. Cependant, les taches décolorées symptomatiques de la plupart des Maladies à Virus peuvent être facilement confondues avec les chloroses dues à une déficience de la nutrition ou carences. Il importe donc de bien les distinguer; KUSTER (399) classe les panachures de la façon suivante :

1° Panachures dans lesquelles les parties vertes et les parties pâles se séparent avec des limites nettes, les cellules vertes et les cellules pâles se touchant sans intermédiaire, comme on peut le vérifier à l'examen microscopique; la feuille panachée ne se compose que de deux sortes de cellules, ou complètement vertes ou extrêmement pâles. Elles sont surtout répandues sur de très nombreux arbres d'ornement (*Evonymus*, *Weigelia*, *Cornus*, *Acer*, *Eleagnus*, etc...) et aussi sur des plantes herbacées ornementales telles que les *Pelargonium*. Ce groupe correspond donc aux *chloroses non infectieuses*.

2° Panachures où les parties pâles et les parties vertes se rencontrent avec des limites imprécises, de telle sorte qu'une feuille se compose non seulement de cellules vertes et pâles, mais encore, dans la zone de raccord, de cellules vert pâle et verdâtres de toutes nuances. A ce premier groupe appartiennent les aspects décrits comme panachures en taches, tels que : les figures du type Aucuba, les chloroses infectieuses d'Abutilon et d'autres Malvacées et la multitude des mosaïques. Ce groupe comprend donc principalement les *chloroses dites infectieuses*.

CHAPITRE V

HISTOLOGIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES DES PLANTES ATTEINTES DE MALADIES A VIRUS

Dickson a le premier, en 1922, étudié les caractères microscopiques présentés par un grand nombre de plantes atteintes de mosaïque et montré que certains aspects sont communs à toutes. Voici quels sont les plus importants, d'après Heald (310) :

1° Modifications de la structure foliaire.

1° L'épaisseur de la feuille est réduite à peu près du cinquième au niveau des aires chlorotiques, par suite de la réduction des tissus lacuneux et palissadique, surtout marquée chez ce dernier. Le parenchyme peut même, dans les cas extrêmes, n'être plus représenté que par une seule couche de cellules presque cubiques. Il existe tous les intermédiaires entre cet aspect et l'aspect normal.

2° La diminution des espaces intercellulaires dans le mésophylle augmente la transparence de la feuille.

3° Les chloroplastes des aires claires sont de couleur plus pâle et réduits en nombre et en taille dans les cas de grave infection, alors que, dans les cas moins graves, l'intensité de la couleur est seule diminuée.

Dans les infections tout à fait aiguës, les chloroplastes peuvent devenir coalescents, formant des masses vertes irrégulières, ou se désintégrer complètement en petits corpuscules hyalins. Dufrénoy considère que la non formation de chlorophylle dans les plages blanches ou jaunes des tissus affectés de mosaïque est due à un défaut d'assimilabilité du fer par manque d'acidité.

4° Les cellules des aires vert foncé sont plus grandes que les cellules normales, plus riches en chloroplastes, et la chlorophylle y est plus sombre.

5° Parfois, lorsque le « savoying », c'est-à-dire le plissage des feuilles de plantes mosaïquées, est très marqué, les cellules palissadiques sont, au contraire, hyperplasiées; elles sont soit divisées en deux couches de cellules palissadiques, soit plus étroites, plus longues et plus

nombreuses, ou bien les deux choses peuvent se produire simultanément.

6° Dans les aires vert sombre, les espaces intercellulaires sont de taille plus grande que dans les aires normales, et c'est ce qui provoque leur aspect plus foncé.

L'étude des sections foliaires de plantes mosaïquées a montré des modifications caractéristiques, mais il faut tenir compte de ce que toutes les coupes ne présentent pas les caractères à un même degré de développement. Beaucoup dépendent de la croissance et de l'environnement de l'hôte.

D'autre part, l'agent infectieux inhibe la différenciation de la structure cellulaire à partir du moment où il entre en contact avec ces cellules. Si l'agent actif arrive au contact du méristème dans sa première période de développement, la structure de celui-ci reste non différenciée; s'il l'atteint plus tard, les tissus restent dans le stade de développement où ils se trouvaient au moment de l'attaque.

La réaction de la feuille dépend de l'âge de celle-ci au moment de l'infection, et de la virulence ainsi que de la quantité du virus (146).

Les symptômes de la mosaïque sont bien définis chez les jeunes feuilles, mais les aires chlorotiques deviennent graduellement vertes avec l'âge, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer les symptômes sur les feuilles âgées. Les aires chlorotiques seraient dues, d'après certains auteurs, non à la désintégration des chloroplastes, mais à l'inhibition de leur développement. En réalité, les deux phénomènes doivent se produire simultanément. Si l'infection a lieu tôt dans la croissance des feuilles, l'inhibition est surmontée et les chloroplastes augmentent en taille et en nombre. Les aires chlorotiques ne s'accroîtraient pas à cause de l'invasion des cellules environnantes par le virus; l'augmentation de taille des taches serait le résultat de la croissance de la feuille et de la division cellulaire. D'une façon plus précise, l'histologie des feuilles à divers âges montre :

1° Que lorsque les tissus ne sont pas complètement différenciés au moment de l'inoculation, il y a inhibition du développement de la structure cellulaire, et des chloroplastes par conséquent; plus les feuilles sont jeunes, plus grande est l'inhibition;

2° Que lorsque des aires chlorotiques sont produites sur des feuilles dans lesquelles les tissus sont pleinement développés, il n'y a pas de changements dans la structure cellulaire, mais le développement des chloroplastes est inhibé;

3° L'augmentation de taille de ces aires, qui se produit dans les jeunes feuilles, est due à la division cellulaire et à la croissance de

la cellule, non à une invasion des cellules qui l'entourent par le virus. Les aires chlorotiques n'apparaissent pas dans les feuilles qui ont atteint leur plein développement avant l'inoculation (Cook M. T.).

2° Nécrose.

La nécrose est, d'après Foëx (251), un processus de dégénérescence pectique qui n'est pas poussé assez loin pour aboutir à la production d'un véritable flux gommeux, comme dans le liber des acacias; l'arrêt du gonflement pectique et le durcissement des éléments nécrosés est dû sans doute à l'apparition assez rapide de la lignine et de la subérine. Fréquemment, la nécrose se localise dans les faisceaux conducteurs ou sur une partie de ceux-ci. Peut-être ce fait provient-il de ce que leurs éléments sont plus facilement attaqués, ou bien de ce que les agents nocifs suivent le trajet des vaisseaux, et s'étendent de là dans toute la plante, de telle sorte que les cellules des faisceaux (et leur proche entourage) sont les premières atteintes. Chez les pommes de terre enroulées, la nécrose se produit (251 et 34) dans le liber externe et interne, parfois aussi dans le péricycle et le parenchyme périmédullaire; elle débute par les angles cellulaires qui gonflent et jaunissent. L'altération gagne la couche moyenne des parois adjacentes et s'étend aux cellules voisines en progressant également vers la cavité cellulaire. Les parois épaissies ont souvent un aspect feuilleté, parfois leur gonflement est tel que la cavité cellulaire est bouchée. On aperçoit bientôt des masses foncées informes, puis les cellules nécrosées, ayant perdu leur turgescence, sont écrasées par leurs voisines restées vivantes, ce qui donne lieu à la formation de lacunes noirâtres. Au début, les parois présentent les réactions des matières pectiques (rouges au rouge de ruthenium, rouges à la safranine et au carmin aluné). Puis la membrane se colore en violet foncé par le carmino-vert, en jaune par l'acide iodhydrique, en rouge par la phloroglucine HCl et est soluble dans la macération de Schultze. Elle est donc alors lignifiée. D'autre part, on constate qu'elle est insoluble dans l'acide sulfurique et dans les alcalis bouillants, donc la lignine y est associée avec de la cutine et de la subérine (fig. 8).

D'après M. Quanjer (547), la question suivante se pose : pourquoi la nécrose autour du phloème interne amène-t-elle la destruction du sommet des tiges et des feuilles supérieures, alors qu'une nécrose dans le collenchyme produit celle des feuilles inférieures ?

3° Altération cellulaire.

D'une façon plus précise, Dufrenoy (206) a constaté sur des feuilles de tabac mosaïquées, à la suite d'une inoculation datant de deux semaines, que, dans les aires claires, on a :

a) *Altération du vacuome.* — Dufrenoy a montré que les modifications cellulaires liées aux Maladies à Virus affectent d'abord le système vacuolaire. On sait, d'après Mangenot, que les vacuoles, lorsque les réactions de protéolyse prédominent dans la cellule, reprennent l'aspect filamenteux (ou appareil de Golgi) qu'elles ont dans la cellule embryonnaire. Les vacuoles se fragmentent par solubilisation des composés azotés et prennent l'aspect d'un appareil de Golgi, c'est-à-dire qu'elles apparaissent sous l'aspect de gouttelettes prises dans les mailles d'un réseau cytoplasmique; le cytoplasme environnant montre une grande chromaticité correspondant à des foyers de protéolyse. Tsen Cheng a observé, dans le cas de l'enroulement des pommes de terre, une acidité du suc vacuolaire plus marquée que dans les plantes saines, représentée par des pH voisins de 5 au lieu de 6 (573 et 48).

M. Dufrenoy rapporte qu'actuellement on situe au contact du chondriome et du vacuome le siège principal des synthèses cellulaires. Si les surfaces de contact sont le siège de la respiration et des synthèses cellulaires, il n'est pas étonnant de voir ces surfaces s'étendre d'autant plus, c'est-à-dire de voir augmenter le nombre des vacuoles, et les contacts vacuoles-mitochondries devenir d'autant plus intimes que les réactions cellulaires sont plus actives (fig. 14).

b) *Altération des plastes.* — Il faut distinguer deux modes d'évolution des plastes sous l'action du virus :

1° Parfois les mitochondries plastogènes, au lieu d'évoluer en chloroplastes, donnent des amyloplastes, c'est-à-dire, d'après Dufrenoy, qu'aux dépens des hydrates de carbone formés dans d'autres tissus, elles accumulent de l'amidon au lieu de produire de la chlorophylle qui servirait à faire de l'amidon de photosynthèse. Ainsi, dans les bourgeons de canne à sucre et de betterave, atteintes de mosaïque, les cellules du méristème sont remplies de nombreuses mitochondries évoluées en amyloplastes et d'un très petit nombre de mitochondries évoluées en chloroplastes.

On s'est demandé quel rôle jouent les diastases dans cette accumulation de l'amidon (414). Le fait que l'amidon s'accumule dans les feuilles de tabac mosaïqué n'est pas dû, d'après Ludtke, à la destruction de la diastase ou à un amoindrissement de son activité, mais à une production en excès d'amidon ou au fait qu'il se trouverait chez les plantes malades sous une forme moins attaquable par la diastase : l'activité de cette dernière est en effet plus grande chez les tabacs mosaïqués. Un enzyme saccharolytique et un enzyme peptolytique existent chez les plantes saines et malades et leur activité est la même dans les deux cas. Il n'est donc pas exact que l'enroulement soit lié,

comme on l'a supposé, à une disparition de l'activité des enzymes;

2° Le plus souvent, les mitochondries se vésiculisent au cours de leur évolution en chloroplastes, par suite de la perte de leur amidon. Celle-ci est causée par l'inhibition de la photosynthèse. Les cellules, même si elles ont pu former des chloroplastes renfermant des grains d'amidon, ne tarderont pas à perdre ce dernier en l'utilisant plus vite qu'elles ne le reforment. Ces phénomènes de vésiculisation avaient déjà été constatés par J. Beauverie (53) dans l'enroulement. Le complexe lipoprotéidique des plastes se dissocie; les éléments protéiques peuvent régresser jusqu'au stade où le plaste tout entier montre la réaction des lipoïdes. Le stroma colorable à la fuchsine se réduit à une simple pellicule dans certaines cellules, la chlorophylle des plastes est détruite. D'après Sorokin (659), dans la mosaïque de la tomate, les chloroplastes se gonflent, puis, par suite de la dissolution des protéines du stroma, il ne reste plus que des corps cristallins, mobiles à l'intérieur de sphères.

Les effets de la mosaïque sur la chlorophylle elle-même ont été mis en évidence par Dunlap A. A. (222) chez le tabac. Il a constaté que la teneur en était inférieure à la normale, surtout chez les tissus jeunes. Les aires jaunes sont, d'après lui, de meilleures sources de virus que les aires vertes voisines d'une même feuille. La chlorophylle provenant de plantes atteintes est moins soluble dans l'alcool que chez les plantes saines (Tsen Cheng, 689).

c) *Altération du noyau.* — La structure nucléaire est à peine affectée. Les dimensions du noyau augmentent parfois légèrement, mais plus souvent sont inférieures à celles du noyau de la cellule saine; sa forme devient un peu irrégulière dans le cas de la mosaïque du tabac. Goldstein montre que dans certains tissus normaux spécialisés du lis, le noyau présente des déformations au moins aussi considérables; ces modifications sont associées à certaines phases de l'activité sécrétrice ou nutritive. D'après Goldstein (286), les cellules des organes affectés atteignent la maturité cytologique, c'est-à-dire parviennent à leur complet développement, bien plus tôt que les saines. D'abord, les plastes sont plus gros que dans les plantes saines, puis se détruisent; quant aux noyaux, ils restent généralement plus petits.

d) *Altération des mitochondries.* — Filamenteuses dans les cellules saines, elles prennent ici une forme en chapelets avant de se fractionner en grains. Elles persistent même dans les cellules très affectées.

e) *Apparition d'inclusions.* — 1° Inclusions particulièrement réfringentes, visibles sans coloration, mais colorables au bleu de Nil, réduisant l'acide osmique, donc de nature principalement lipoïdique. 2° Corps striés, colorables au Millon, donc albuminoïdes.

Les recherches de M. Dufrenoy ont été effectuées au microscope ordinaire et au microscope à fond noir, sur des cellules fraîches et sur des cellules fixées par les méthodes mitochondriales, principalement par le liquide de Némec (fig. 13).

f) *Apparition de corps figurés nouveaux.* — Jusqu'ici, les modifications cellulaires envisagées n'offrent rien de caractéristique, ces modifications pouvant être provoquées par des agents physico-chimiques ou par des parasites connus. Mais à côté de ces modifications subies par les constituants normaux de la cellule sous l'influence de la maladie, on a observé l'apparition de corpuscules figurés nouveaux. Nous citerons les scolécosomes de Klebahn (1926) (373), les corpuscules X et Y de Plakidas (520) et les X bodies de Goldstein et Sheffield (284), comparables aux corpuscules de Guarnieri et de Negri qui accompagnent les cellules animales atteintes de Maladies à Virus (v. p. 127).

1° Scolécosomes de Klebahn. — Klebahn a observé dans le liber de plantes d'*Anemone nemorosa* des corps filiformes plus ou moins incurvés, semblant même se diviser longitudinalement. Il a observé leur présence surtout dans le rhizome. Quanjer a trouvé des corpuscules analogues dans le liber de pomme de terre mosaïquée; de même, tous les tissus du tabac mosaïqué, sauf le bois, en présentent. Malheureusement, Klebahn a finalement observé des scolécosomes dans des plantes saines d'anémone.

2° Corpuscules de Plakidas. — Plakidas a observé en 1927, dans le péricycle des racines de fraisiers atteints de yellows ou xanthosis, la dégénérescence du noyau, ainsi que des corps colorables en noir, qu'il appelait X et Y. Mais ces inclusions cellulaires ne présentent aucune structure interne et sont considérées comme des produits de dégénérescence.

3° X bodies de Goldstein, Sheffield et Smith. — Plus intéressants sont les corps amaebiformes observés dès 1903 par Iwanowski, mais qui ont reçu, depuis les travaux de Goldstein (287), de Sheffield et Smith (625), le nom de « X bodies », ainsi qu'une nouvelle interprétation.

Ce sont des masses bien définies de substances granuleuses ou finement réticulées, non différentes du protoplasme, habituellement arrondies ou grossièrement sphériques; elles renferment de 1 à 10 vacuoles, d'après Sheffield. Des projections latérales, comparables à des pseudopodes, se produisent et les corps se divisent comme par scissiparité. De là vient l'opinion de certains auteurs pour lesquels cet aspect représenterait un stade plasmodial de la vie du parasite.

On les trouve dans les racines, les tiges, les feuilles et les fleurs malades, sauf dans les régions vert sombre des feuilles malades. On les a observés dans la canne à sucre atteinte de la maladie Fidji, le maïs, le blé, la canne à sucre, le seigle, le *Brassica* mosaïqués et dans le santal atteint de spike. Ils ont été étudiés par GOLDSTEIN chez le Tabac et le Dahlia atteints de mosaïque (284-5), par SMITH chez le *Petunia*, le *Phytolacca*, l'*Evonymus*, le *Datura* atteints également de mosaïque, par SHEFFIELD et SMITH (1930-1931) chez *Solanum nodiflorum* infecté par le yellows ou aucuba mosaic de la tomate (625 et 760). Ces derniers auteurs ont opéré sur un matériel particulièrement pratique, fourni par les poils des feuilles de ce *Solanum* où les corpuscules sont extrêmement visibles et dégagés de toute autre structure anormale, par exemple de corps striés, de plaquettes cristallines, etc..., qui se trouvent constamment chez le Tabac, la Tomate ou autres plantes mosaïquées. Ils ont pu observer et noter minutieusement le mode de formation de ces corpuscules; après injection de suc infectif à une jeune plante, on en conserve une feuille dans une solution nutritive et on examine les poils de temps en temps à des intervalles rapprochés. Après quelques heures, de petites particules apparaissent à la périphérie du cytoplamse fluide des poils, puis, portés par le courant, tendent à s'agréger, après des périodes plus ou moins marquées d'arrêt, pour former des masses plus volumineuses qui sont les X bodies. Parfois des vacuoles se forment dans leur sein; quelquefois aussi on observe la séparation de deux masses après un contact.

Ces corps amiboïdes ou X bodies se constituent donc par agrégation de particules charriées par les courants protoplasmiques. Chacune de ces particules, qui donne l'impression d'un foyer de condensation du cytoplasme, représenterait une réaction locale à un granule ultramicroscopique de virus qui serait enrobé dans sa substance (641).

D'après SHEFFIELD et SMITH (1930) (625), ces corpuscules correspondraient simplement à une condensation du cytoplasme; ils n'ont ni forme fixe, ni mouvement autonome, et rien ne fait croire que ce soient des organismes vivants indépendants. Cette présomption est renforcée par le fait qu'ils montrent les réactions des protéines avec Millon, Raspail, biuret, etc... Ils sont solubles dans les acides et les bases, insolubles dans l'alcool et non altérés par l'ébullition. Ils ont une tendance nette à cristalliser, surtout dans les vieilles feuilles, en cristaux qui ont tous les caractères de ceux des protéines, tels qu'on en voit dans les grains d'aleurone. DUFRENOY, dans son dernier mémoire (206), semble se rattacher à cette opinion.

D'après Miss SMITH, les corps intracellulaires sont confinés, chez le tabac, dans les aires pâles ou hypoplastiques. Or, on ne constate au-

cune différence dans les résultats de l'inoculation du jus de ces diverses aires, ce qui enlèverait, si ces faits étaient exacts, toute signification causale à ces corpuscules.

Au contraire, leur comportement, d'après les observations de Goldstein (284-285), ferait penser que ce ne sont pas de simples produits de déchets ou des corpuscules inertes d'origine pathologique. Ces corpuscules se diviseraient lors des mitoses cellulaires et seraient distribués dans les cellules filles. Ainsi, il y aurait deux stades dans la distribution de l'agent causal dans les tissus des plantes atteintes :

1° Une marche rapide à travers les tissus vasculaires, portant l'infection principalement aux cellules des points végétatifs;

2° La division des corpuscules intracellulaires étendrait l'infection par suite de leur distribution lors de la mitose.

L'apparence générale d'amibe des X bodies, les projections pseudopodiques qu'ils émettent, l'apparition dans une même cellule de plusieurs corpuscules, due peut-être à une division, leur accroissement de taille, leur nature protéique, constituent les meilleures preuves que l'on possède actuellement en faveur de leur interprétation comme stade du cycle vital d'un organisme vivant.

Entre autres objections, la suivante s'oppose à ce qu'on les considère comme agent causal des maladies dites à virus filtrant, c'est que ces corpuscules sont trop gros pour traverser les filtres de porcelaine. On y répond cependant en admettant que le corpuscule, normalement à l'état plasmodial pour ainsi dire, se dissocierait en petites unités pour traverser les filtres.

Le dernier travail de S. H. Smith (640) conclut que les X bodies doivent, de préférence, être considérés comme des réactions du cytoplasme cellulaire et non comme un aspect du parasite. Cependant, des plantes peuvent contenir du virus sans que celui-ci ait une action sur le protoplasme, par exemple dans le cas des porteurs de germes d'apparence saine. Il serait intéressant d'étudier ce cas pour trancher la question de savoir si ces X bodies sont oui ou non des substances précipitées par le protoplasme sous l'influence du virus.

Quoi qu'il en soit au sujet de leur signification, ces corps ont une valeur considérable au point de vue diagnostic. On ne les trouve pas associés à des maladies d'origine différente. D'après Rivers (566), ils ont enfin des rapports certains avec les inclusions similaires associées à certaines maladies à virus des animaux.

g) *Variations de la concentration osmotique.* — Duffrenoy constate que, en plongeant dans des solutions de rouge neutre addition-

nées de proportions variables de sucre des lambeaux d'épiderme arrachés à des feuilles mosaïquées, on observe que des solutions, isotoniques pour des cellules pourvues de chloroplastes verts, plasmolysent les cellules voisines à plastes jaunâtres ou vésiculisés. Donc, il y a hypotonie des cellules atteintes. Cette hypotonie s'explique, d'après DUFRENOY (206), parce que les « mosaïques sont des maladies d'inhibition de la photosynthèse et que les tissus assimilateurs affectés deviennent pauvres en amidon et en sucres » (59).

« Ces remarques s'appliquent au cas des mosaïques; mais, dans le cas des yellows, enroulement et autres maladies où l'amidon s'accumule là où il s'est formé, au lieu d'être solubilisé et mis en réserve ou utilisé, le cas est différent. Les tissus sont alors riches en amidon et pauvres en protides (Dunlap), au lieu d'être riches en protides et pauvres en amidon, comme dans le cas de la mosaïque » (222). TSEN CHENG, en 1929, a mis en évidence dans sa thèse (689) l'hypertonie des cellules des aires décolorées dans l'enroulement.

En définitive, *l'altération cellulaire des tissus mosaïqués comporte deux stades*, d'après DUFRENOY :

a) Une hyperactivité cellulaire avec multiplication des mitochondries et une fragmentation du vacuome;

b) Une phase d'inhibition des synthèses biochimiques : les grains d'amidon colorables par l'iode disparaissent; la dissociation du complexe lipoprotéidique est accompagnée de la libération des matières albuminoïdes sous forme de corps striés ou de cristaux protéiques; en même temps disparaît le pigment chlorophyllien.

Pour DUFRENOY, ces particularités cytologiques des cellules affectées s'expliquent par une suractivité des diastases protéolytiques et amylolytiques.

Somme toute, dans une cellule gravement affectée, on a un cytoplasme réticulé, enserrant de nombreuses petites vacuoles et renfermant des mitochondries granuleuses et les produits de dissociation des plastes : d'une part, des protides dissociés en amino-acides, dissous dans les vacuoles ou cristallisés sous forme de corps striés, et, d'autre part, des lipides qui forment dans le plaste ou dans le cytoplasme de nombreux petits globules graisseux.

En résumé, tous les constituants cytologiques peuvent présenter des altérations : le complexe lipoprotéique des plastes se dissocie. La sensibilité des plastes et des mitochondries aux actions osmotiques est généralement accrue conformément aux conclusions de J. BEAUVERIE sur la fragilisation plastidaire en milieu parasité. La teneur en

chlorophylle diminue; les altérations les plus évidentes atteignent l'appareil vacuolaire, le cytoplasme affecte une excessive affinité pour les colorants. Des inclusions anormales ou « X bodies » apparaissent.

BIBLIOGRAPHIE

32 et 34. Artschwager E. F., 1918-1923.
54. Beauverie J., 1928.
100. Bremer G., 1926.
140. Cook M. T., 1925.
141. Cook M. T., 1925.
144. Cook M. T., 1926.
145. Cook M. T., 1927.
146. Cook M. T., 1930.
157. Cowdry E. V., 1927.
174. Doolittle et McKinney, 1923.
196. Dufrenoy J., 1928.
197. Dufrenoy J., 1928.
198. Dufrenoy J., 1928.
201. Dufrenoy J., 1929.
202. Dufrenoy J., 1929.
203. Dufrenoy J., 1929.
206. Dufrenoy J., 1930.
207. Dufrenoy J., 1930.
209. Dufrenoy J., 1928.
216. Duggar et Armstrong, 1923.
222. Dunlap, 1928.
251. Foex, 1920.
262. Franchini, 1923.
283. Goldstein B., 1926.
284. Goldstein B., 1927.
285. Goldstein B., 1927.
286. Goldstein B., 1928.
310. Goldstein B. et Heald 192?.
319. Hoggan I., 1927.
371. Klebahn H., 1928.
373. Klebahn H., 1929.
383. Kunkel L. O., 1922.
384. Kunkel L. O., 1924.
385. Kunkel L. O., 1924.
399. Kuster, 1929.
407. Likhite V., 1929.

408. Likhite V., 1929.
414. Ludtke, 1930.
437. McKinney, Eckerson et Webb, 1923.
520. Plakidas A. G., 1927.
547. Quanjer, 1931.
555. Rawlins et Johnson, 1925.
566. Rivers, 1928.
576. Sacca, 1927.
586. Schaffnit et Weber, 1927.
625. Sheffield F. M. et Smith J. H., 1930.
636. Smith F. F., 1926.
640. Smith J. H., 1930.
641. Smith J. H., 1930.
659. Sorokin, 1927.

CHAPITRE VI

TRANSMISSION DES MALADIES A VIRUS

TRANSMISSION NATURELLE

Dans la nature, la transmission s'effectue normalement par l'intermédiaire des insectes suceurs, piqueurs et broyeurs, qui inoculent le virus dans les parties aériennes des plantes; dans certains cas très rares, le virus peut se propager dans le sol; quelquefois, enfin, la graine transmet le virus à la plante qui résulte de sa germination.

1° Transmission par les insectes.

Trois hypothèses peuvent être formulées :

1° L'insecte, sans transporter l'agent, peut en piquant produire des blessures, par où le virus (transmis par un vecteur d'une autre nature) trouve facilement accès dans la plante;

2° Le principe infectieux peut être retenu par l'insecte sur ses parties externes, où il reste virulent pendant un certain temps; la contamination s'effectue ensuite par transport sur l'hôte et contact avec le contenu cellulaire au niveau d'une blessure. C'est alors une dissémination purement mécanique et pouvant s'étendre à un très vaste espace;

3° Le virus peut être ingéré par l'insecte avec le jus de plante dont il se nourrit et passer dans le tube digestif de son hôte sans être détruit. S'il passe sans se multiplier et sans se modifier, on a une transmission mécanique interne; si, au contraire, il se multiplie, hiverne, etc..., on a une transmission biologique interne.

En conséquence, on s'est demandé si, dans le cas des Maladies à Virus, la transmission se fait par simple transport mécanique du suc de la plante malade, ou si l'insecte élabore ce suc, en agissant sur lui; dans certains cas, où le simple transport artificiel de suc suffit à produire la maladie (mosaïque du tabac), il arrive que tous les insectes qui se nourrissent sur la plante susceptible ne fonctionnent pas comme vecteurs (par exemple *Macrosiphon lactucae* ne transmet pas la Mosaïque au tabac, alors que *Myzus persicae* le fait régulièrement),

Au contraire, dans d'autres cas, où l'inoculation artificielle de jus est généralement inefficace, la transmission par les insectes s'effectue aisément et constitue même, avec la greffe, le seul mode de contagion (par exemple *Eutettix tenella* est le seul agent capable de transmettre la Frisolée à la Betterave à sucre). D'autre part, un exemple frappant de spécificité de l'insecte vecteur est donné encore par *Myzus Persicae* Sulz. qui, après s'être nourri sur des Pommes de terre affectées par diverses combinaisons de Maladie à Virus, dont l'enroulement, ne transmet ordinairement que l'enroulement. Enfin, l'insecte ne transmet la maladie qu'après un intervalle variant de quelques heures à quelques jours, suivant les espèces et la température à partir du moment où il s'est nourri sur une plante malade. Ceci semble confirmer l'hypothèse d'une élaboration du suc dans le corps de l'insecte, élaboration qui le rendrait pleinement infectant. De plus, le virus peut rester actif chez certaines espèces (par exemple chez l'espèce qui transmet la Mosaïque de l'Epinard), non seulement pendant un certain temps chez l'insecte vecteur, mais encore dans sa progéniture, jusqu'à la quatrième génération (McClintock).

On a prouvé cependant, pour les cicades qui propagent le streak du maïs, le curly top et l'aster yellow et pour le puceron qui répand l'enroulement de la pomme de terre, que la reproduction faisait disparaître le virus: par conséquent, on peut douter de la justesse de l'observation de McClintock. Les insectes peuvent garder longtemps le virus sur des plantes qui ne sont pas porteurs de germes; par exemple, Elze admet 10 jours pour *Myzus persicae*, vecteur de la frisolée de la pomme de terre, Carsner 80 jours pour *Eutettix*, vecteur du curly top, et Kunkel 2 mois pour *Cicadula*, vecteur de l'aster yellow (434).

Il y a donc assurément transport mécanique interne du virus sans qu'on puisse trancher en toute certitude la question du transport biologique. Les difficultés de technique présentées par ce sujet sont en effet très grandes. Il faudrait étudier les divers exsudats de l'insecte, les liquides glandulaires, afin de savoir sous quel état le liquide virulent s'y présente, s'il ne comporte pas de modifications, puisque le milieu où il se trouve est différent, bien que vivant, de son milieu naturel.

Smith (65) a essayé d'inoculer à des plantes saines de Pomme de terre des sucs du corps ou des glandes salivaires d'insectes nourris sur des plantes de Pomme de terre atteintes de mosaïque; les résultats ont été négatifs.

De même, on n'a pas pu transmettre l'enroulement à des plantes saines de Pomme de terre par inoculation, à l'aide d'aiguilles, des liquides tirés du corps des aphides infectieux.

Carter (125), au contraire, a transmis la frisolée de la betterave par l'intermédiaire d'aphides qui s'étaient nourris sur une suspension d'aphides virulifères écrasés dans des solutions faiblement aqueuses de divers sucres.

Somme toute, les expériences n'ont pas été nombreuses sur ce matériel; or, elles pourraient éclairer des questions intéressantes; ainsi la découverte en Pathologie animale des formes filtrantes des bactéries peut faire penser inversement que parmi les ultravirus végétaux sont peut-être confondues des formes filtrantes. L'étude des germes infectieux dans un milieu différent du milieu normal pourrait peut-être permettre de les différencier. Mais, jusqu'à présent, aucune des recherches microscopiques effectuées sur les insectes vecteurs porteurs de virus n'a réussi.

Quoi qu'il en soit, les principaux vecteurs des Maladies à Virus sont des Homoptères appartenant à la famille des Aphides (fig. 15). Le genre Aphis comporte environ 53 espèces européennes; ces insectes sont parmi les plus petits; leur taille maximum est de 6^{mm}; leur tête porte deux antennes, deux yeux composés, un rostre muni de soies; leur abdomen comporte 9 segments distinguables chez le jeune, dont le sixième porte sur sa face dorsale des appendices caractéristiques, dirigés vers le haut et appelés cornes ou cornicules qui excrètent une liqueur mielleuse. Les pucerons sexués portent pour la plupart quatre ailes très frêles, qui manquent parfois, surtout chez les femelles. Ces pucerons asexués sont, pour une même espèce, les uns ailés, les autres aptères. La plupart sont verts, d'autres jaunes, bruns, noirs, etc..., leur coloration étant fréquemment modifiée par une pubescence instable. Ils se nourrissent de sucs végétaux; ils ne vivent pas uniquement sur les feuilles; on les trouve aussi à l'extrémité des jeunes pousses sur les bourgeons, les écorces, et même sur les racines, ou cachés dans des espèces de galles, ainsi que dans des recroquevillements des feuilles qui se forment à la suite de leurs piqûres. Voici quel est leur mode d'existence d'après Brehm : « A une époque plus ou moins avancée du printemps, les œufs déposés dans les feuilles ou agglutinés à l'air libre sur les rameaux des plantes ligneuses donnent issue à des pucerons aptères. Ceux-ci subissent quatre mues avant d'atteindre leur développement complet... Viennent des conditions favorisant leur croissance, ils vont se développer en adultes. Ceux-ci ne pondent pas, mais mettent au monde des petits, parthénogénétiquement. Ces pucerons vivipares peuvent se reproduire ainsi pendant 9 ou 10 générations asexuelles. A ce moment, parmi les aptères, paraissent des individus ailés qui se disséminent et vont fonder des colonies plus ou moins lointaines. Une fois fixés, ces pucerons migrateurs, qui sont aussi des femelles parthénogénétiques, mettent

au monde des insectes, aptères d'abord, puis ailés. Ceci dure pendant tout l'été et l'automne. Puis on voit naître moins de femelles vivipares et davantage de femelles aptères plus grandes et de mâles, petits, peu nombreux et généralement ailés. L'accouplement a lieu alors et les femelles déposent leurs œufs sur les feuilles. »

Ces insectes sont susceptibles d'accomplir une évolution sur divers hôtes ou sur un seul. Ils forment parfois des colonies si denses qu'elles prennent l'aspect de véritables nuées. Ces insectes sont des insectes piqueurs qui se nourrissent de la sève qu'ils puisent en enfonçant leur rostre dans les vaisseaux libériens. Brandes (94) a réussi à fixer des vecteurs de la mosaïque de la canne à sucre en train de piquer des plantes. Il a opéré avec *Aphis maidis*, *Peregrinus maidis* et *Draeculacephala mollipes*. Ces insectes, immobilisés par le froid, étaient couverts par un mélange de liquide de Carnoy chaud et de collodion; après passage dans de l'acétate de cellulose, des sections de 10 à 12 μ étaient opérées et colorées à la safranine. Ce procédé a permis de montrer *A. maidis* enfonçant son rostre sous la cuticule des cellules stomatiques, tandis que les soies sécrètent, à partir des glandes salivaires, un liquide coloré en rouge vif à la safranine. La transmission par l'intermédiaire de particules adhérant à la bouche de l'insecte est éliminée, car elle nécessite une certaine quantité de virus. Le rostre s'enfonce jusqu'au phloème; si on supprime le liber, l'excision annulaire empêche la transmission de la chlorose infectieuse; celle-ci, dans les cas normaux, apparaît surtout dans les pousses jeunes, vers lesquelles la sève élaborée est transmise en quantité.

L'anatomie des feuilles et leur poids jouent donc un grand rôle, suivant qu'ils permettent ou non à l'insecte d'enfoncer son rostre jusqu'aux vaisseaux libériens. Les jeunes feuilles sont plus souvent atteintes; par exemple, chez la canne à sucre, les insectes vecteurs piquent toujours les feuilles tendres, non encore silicifiées. Brandes (91) a montré que, chez les variétés de canne à sucre résistantes à la mosaïque, les cellules bordant les stomates, par où *A. maidis* effectue d'ordinaire sa succion, sont protégées par des sortes d'épines unicellulaires.

Enfin, on a constaté que la colonisation d'aphides porteurs de virus, sur des hôtes différents de ceux où ils provoquent la maladie, n'affecte pas leur pouvoir infectieux. De plus, les nymphes sont plus virulentes que les adultes; chez *A. maidis*, la forme ailée est plus apte à transmettre la maladie que la forme aptère.

D'après ce que nous avons vu, deux cas peuvent se présenter en ce qui concerne les relations du virus et de l'insecte vecteur :

1° Le vecteur effectue un simple transport mécanique de la maladie;

2° Une relation spécifique semble exister entre certains insectes et les maladies qu'ils transmettent.

Kunkel donne la liste suivante à laquelle on a fait quelques additions :

a) *Simple transport mécanique du virus* (le vecteur et le virus étant physiologiquement indépendants l'un de l'autre). Divers insectes transmettent la même maladie à diverses plantes ou un même insecte transmet diverses maladies à une même plante. L'insecte peut transmettre la maladie, non seulement entre plantes de même espèce, de même famille, mais encore entre des plantes de familles différentes (par exemple de *Nepeta cataria* ou d'*Asclepias syriaca* au concombre, c'est-à-dire de l'hôte d'hiver à l'hôte d'été).

Mosaïque douce de la Pomme de terre :	
Aphides de la Pomme de terre.....	*Macrosiphum solanifolii* Ash.
Aphides de la Pêche.....	*Myzus persicae* Sulz.
Aphides du Nerprun.....	*Aphis abbreviata* Patch.
Mosaïque du Concombre :	
Aphides du Melon.....	*Aphis Gossypii* Glover.
Spotted cucumber beetle.....	*Diabrotica duodecimpunctata* Oliv.
Striped cucumber beetle.....	*Diabrotica vittata* Fabr.
Mealy bug.....	*Pseudococcus maritimus* Ehr.
Mosaïque de l'Epinard :	
Tarnished plant bug.....	*Lygus pratensis* L.
Aphide du Haricot.....	*Aphis rumicis* L.
Aphide de la Pomme de terre.....	*Macrosiphum solanifolii.*
Mosaïque du Tabac :	
Aphide du Tabac.....	*Macrosiphum tabaci* Pergaude.
Aphide du Pêcher.....	*Myzus Persicae* Sulz.
Tobacco horn worm.....	*Protopara sexta* Johanssen.
Mealy bug.....	*Pseudococcus citri* Risso.
Mosaïque de la Framboise :	
.....	*Aphis rubiphila* Patch.
.....	*Amphorophora rubi* Kalt.
Enroulement de la Pomme de terre :	
Aphide de la Pomme de terre.....	*Macrosiphum solanifolii* Ash.
Aphide de la pêche.....	*Myzus Persicae* Sulz.
Elm leafhopper.....	*Typhlocyla ulmi* L.
Tarnished plant bug.....	*Lygus pratensis* L.
Rosette de l'Arachide.....	*Aphis leguminosae* Theobald.
Mosaïque du Trèfle.....	*Macrosiphum pisi* Kalt.
Mosaïque du Haricot :	
Aphide de la Pomme de terre.....	*Macrosiphum solanifolii,*

Mosaïque de la Laitue : Aphide de la Pêche	*Myzus persicae.*
Mosaïque de la Moutarde : Aphide de la Pêche	*Myzus persicae.*
Mosaïque du cowpea (*Vigna sinensis*) ou Glycine	*Ceratonia trifurcata* Forst.
Bosselure des Bananes	*Pentalonia nigronervosa* Coq.
Breaking des Tulipes	*Myzus Persicae* Sulz. / *Macrosiphum Gei* Koch.
Mosaïque de la Canne à sucre	*Aphis maidis* Fitch. / *Peregrinus maidis* Ash.

b) *Cas où des relations biologiques, spécifiques, semblent exister entre le virus et le vecteur et où le vecteur ne transmet qu'un virus.*

Frisolée de la Betterave à sucre [1]	*Eutettix tenellus* Baker.
Panachure du Maïs	*Balclutha mbila* Naude.
Mosaïque du Maïs transmise au Maïs	*Peregrinus maidis* Ashm.
Mosaïque de la Canne à sucre transmise au Maïs	*Aphis maidis* Fitch.
Mosaïque du Riz	*Nephotettix apicalis* Motsch.
Jaunissement des Asters	*Cicadula sexnotata* Fall.
Jaunissement ou xanthosis de la Fraise.	*Myzus fragaefolii.*
Bunchy top de *Musa*	*Pentalonia nigronerva.*
False bottom de *Vaccinium macrocarpum*	*Euscelia striatulus.*

c) *Cas où les insectes qui portent le virus sont incapables de transmettre ces maladies immédiatement après leur premier repas sur les plantes malades et où une période d'incubation est nécessaire pour qu'ils puissent transmettre le virus qu'ils portent.* On connaît quatre cas :

Frisolée des Betteraves	*Eutettix tenellus* Baker.
Panachure du Maïs	*Balclutha mbila* Naude.
Enroulement de la Pomme de terre	*Myzus persicae* Sulz.
Jaunissement des Asters	*Cicadula sexnotata* Fall.

La durée de la période d'incubation varie avec la température à laquelle l'insecte est maintenu. Des températures élevées abrègent cette période. Elle est de 10 jours pour *Cicadula sexnotata*, de un jour ou de deux pour les autres.

---

(1) H. H. P. Severin (609) a cependant transmis, par l'intermédiaire de *E. tenellus Baker*, le jaunissement des tomates.

On ne sait pas si le *little peach*, le *spike* du Santal et la chlorose infectieuse sont transmis par des insectes.

Parmi ces pucerons, ceux qui attaquent la pomme de terre méritent une étude particulière, car cette plante vivrière est une des plus gravement atteinte par les maladies à virus et l'une de celles dont la dégénérescence produit les plus grands dommages économiques.

Alors que parmi les Solanées potagères, les tomates et les aubergines portent rarement des pucerons, quatre espèces d'Aphidiens sont susceptibles d'attaquer les pommes de terre : *Myzus persicae* Pass., très fréquemment; *Aphis papaveri* Fab. et *Macrosiphum solani* Pass., quelquefois; *Tychea* (*Tullgrenia*) *phaseoli* Pass., exceptionnellement. Les trois premières espèces sont les principaux vecteurs des Maladies à Virus des pommes de terre.

Myzus persicae Pass. est, d'après Gaumont (274), extrêmement polyphage; il pond ses œufs en automne sur le Pêcher; les fondatrices, nées en mars, adultes en avril, donnent des jeunes qui deviennent ailés au début de mai; ils se répandent alors sur les plantes les plus diverses, en particulier la pomme de terre; ils s'y multiplient jusqu'à l'automne, époque où certains individus ailés font retour au pêcher et produisent la génération bisexuée qui engendre les œufs d'hiver. Mais ce qui rend encore ce puceron plus redoutable, c'est qu'à l'automne un grand nombre d'individus se réfugient dans les serres ou les abris divers, sur les plantes les plus variées, y continuent leurs dégâts, donnent au printemps une nombreuse descendance, qui envahit notamment les pommes de terre de semence sur les claies et dans les silos et se mêle aux formes ailées issues des fondatrices. *Myzus persicae* Sulz. est en puissance de virus après 6 heures de succion, mais ce n'est qu'au bout de 54 heures que la contamination d'une plante saine paraît s'effectuer. Un aphide infecté est susceptible de contaminer 6 à 10 plantes sans renouveler sa provision de virus. Les premiers symptômes de la maladie apparaissent 14 jours après l'inoculation. L'enroulement de la pomme de terre est aussi transmis par *Myzus pseudosolani* Theobald et *M. circumflexus* Buckt.

Macrosiphum solani Pass. ou *M. solanifolii* Ash. se développe d'une façon analogue sur le cognassier au printemps. Les individus ailés émigrent en été sur le feuillage de la pomme de terre et d'autres Solanées; en automne, il y a comme précédemment retour à l'hôte principal : le cognassier. Il n'y a pas, comme chez le *Myzus*, de lignées parthénogénétiques ininterrompues pendant l'hiver.

Aphis papaveris Fab. est aussi assez fréquent sur la pomme de terre; il s'y multiplie parfois en été assez abondamment, comme sur les betteraves, les épinards, l'oseille.

Tychea (*Tullgrenia*) *phaseoli* Pass. vit ordinairement sur les raci-

nes de haricots; on ne le rencontre qu'exceptionnellement sur les tiges souterraines de la pomme de terre; on ne connaît que les virgines aptères et ailées de cette espèce qui serait extrêmement redoutable si elle était plus répandue.

L'extension des Maladies à Virus dépend donc étroitement de leurs vecteurs. On ne peut comprendre leur mode de dispersion que si l'on connaît le mode de vie, les coutumes, les hôtes, le mode de reproduction et la physiologie des insectes vecteurs. Le rôle joué par les pucerons peut encore servir à départager un mélange de virus. Si, par exemple, une pomme de terre est atteinte de plusieurs virus, l'acronécrose n'est pas transmise par les pucerons, ce qui permet de la séparer des virus transmis par les aphides.

Purdy (530) a expérimenté dans le but de déterminer si les limaces ne pourraient pas également jouer le rôle de vecteurs et il a transporté des limaces, qui s'étaient nourries de plantes malades, sur des plantes saines; mais l'infection ne se produisait pas; cependant, par inoculation à des plantes saines de suc obtenu par macération de limaces préalablement nourries sur du matériel mosaïqué, l'infection se produisait; la question n'est donc pas tranchée.

2° Transmission par le sol :

En ce qui concerne la transmission par les parties souterraines, la transmission par contact et la transmission par le sol ont été étudiées surtout en Hollande et aux Etats-Unis.

Si l'on affronte les sections de deux demi-tubercules, l'un sain, l'autre malade, si on les lie et si on les met en terre, les diverses pousses issues de ces tubercules composites seront également malades.

D'autre part, si on plante un demi-tubercule, supposé sain, sous un abri de verre complètement isolant, il n'y a pas, en général, de dégénérescence; si, au contraire, on le plante à l'air libre, au voisinage d'une plante malade, la progéniture est généralement atteinte de dégénérescence; dans le premier cas, seule l'infection par le sol est possible; dans le deuxième, les insectes vecteurs peuvent transmettre la maladie; l'expérience montre qu'il n'y a pas infection dans le premier cas, du moins en général. Cette expérience n'est donc pas en faveur de la transmission par le sol. Dans un sol d'argile lourde, d'après Botjes, la transmission ne s'effectue que dans le voisinage immédiat; dans un sol plus léger, selon un rayon de deux à trois mètres. Mais cette contagion n'est pas due au sol. Elle provient, là encore, du contact direct avec le virus, celui-ci étant apporté aux racines par les larves de certains insectes. Cependant, M. Quanjer pense que le virus peut vivre quelque temps dans la terre jusqu'au moment où il est pris par les racines » (539).

Doolittle (180) a montré que le virus de la mosaïque de la tomate peut vivre de quatre à six semaines dans le sol; on n'a pas encore prouvé par des expériences précises qu'il passe l'hiver dans le sol.

Klebahn (370), d'autre part, étudie l'alloiophyllie de l'*Anemone nemorosa*; il constate, en mêlant de la terre dans laquelle des plantes malades ont poussé au sol des pots où des rhizomes sains sont plantés, qu'il obtient chaque année de cette façon un certain nombre de plantes malades. Il en conclut que l'agent de cette maladie est un organisme vivant capable de pénétrer dans les rhizomes ou les bourgeons à travers le sol.

La transmission par le sol a été prouvée par Webb (713) en ce qui concerne la mosaïque du blé d'hiver. Il a montré que l'infection des plantules se produit par les racines ou le collet, la distance de 5 inches (2 cm.) étant la limite maximum à partir de laquelle le sol infesté était cause de la rosette; le pourcentage d'infection augmentait naturellement d'une façon graduelle si la couche de sol infecté était placée à des niveaux successifs de plus en plus rapprochés des plantules. Un terrain composé d'un mélange en parties égales de sol infecté et de sol non infecté était encore infectant. Le filtrat obtenu à partir d'un sol à travers lequel on avait fait passer de grandes quantités d'eau n'était pas infectieux si on le mêlait à du sol non infecté; le sol à travers lequel l'eau avait passé gardait toute sa virulence.

Doolittle a constaté que des plantes de tomate saines ayant poussé en sol stérilisé, transplantées dans le sol d'une serre où poussaient des plantes mosaïquées, s'infectaient. Mais en plein air, il n'a constaté la survie du virus que durant six semaines dans le sol (180).

Ces résultats semblent donc probants en ce qui concerne la rosette du blé (et peut-être la mosaïque de la tomate), mais ce mode de transmission n'est, en tout cas, qu'exceptionnel. On peut dire que, sauf dans le cas de la rosette du blé d'hiver, les Maladies à Virus ne se propagent ni par le sol dans lequel les plantes malades ont poussé, ni par les éclaboussures de pluie tombant des plantes malades sur les plantes saines; et à ce point de vue les Maladies à Virus diffèrent des Maladies bactériennes.

3° Transmission par la graine :

La plupart des Maladies à Virus provoquent la stérilité des plantes atteintes; mais, lorsque les graines subsistent, transmettent-elles le virus à leur descendance ? On a constaté que, chez les Solanacées (sauf le Datura), la graine était indemne; par exemple, chez la pomme de terre, dans les cas rares où des graines parviennent à maturité, les individus produits sont indemnes, alors que la multiplication

habituelle par tubercule transmet la maladie d'une année à l'autre; la transmission se fait, d'autre part, dans le cours de la même année, par le voisinage des plantes saines et des malades, grâce à l'intervention des insectes vecteurs.

La transmission par la graine a cependant été prouvée dans le cas de la mosaïque du Datura, de la Laitue et d'un certain nombre de légumineuses telles que le Haricot, le Soja, le Trèfle et le Pois.

Dans le cas du haricot, DONALD REDDICK (559) a démontré d'abord que le pollen provenant de plantes atteintes de mosaïque pouvait germer, puis que la moitié des plantes fécondées artificiellement par ce pollen infecté donnaient des graines qui, à leur tour, produisaient des plantes malades.

Le fait que dans la grande majorité des cas, cependant, les mosaïques ne se transmettent pas par la semence, devrait être rapproché, d'après BUTLER et DICKSON (167), du fait que le système vasculaire ne pénètre pas dans le nucelle. Mais ceci n'explique pas pourquoi l'hérédité a été généralement observée chez les espèces de Légumineuses susceptibles, alors qu'elle n'existe pas chez les Solanacées et la plupart des autres familles.

4° Hibernation :

Dans le cas des plantes pérennantes, le virus subsiste dans les racines ou la tige vivantes.

Dans le cas de plantes annuelles, chez celles où, comme le tabac, le piment et les tomates, la racine meurt et où la graine ne transmet pas l'agent, comment la maladie hiverne-t-elle ? Sans doute, et ceci a été prouvé dans certains cas, par l'intermédiaire des insectes vecteurs et d'autres hôtes pérennants; ainsi, la mosaïque de la Tomate hiverne sur le Physalis.

Le curly top de la betterave hiverne en Californie dans *Erodium cicutarium*, le virus du streak de la canne à sucre hiverne dans le *Balclutha mbila* son vecteur, la rosette de l'arachide est transportée en automne par *Aphis leguminosae* à des plantes qui passent l'hiver et au printemps aux jeunes pousses d'arachide. Seule la mosaïque ou rosette du blé et celle du tabac hivernent dans des débris de plantes et par conséquent dans le sol (547).

TRANSMISSION ARTIFICIELLE

Dans les laboratoires, on expérimente trois modes de transmission des maladies à virus : par les insectes, par inoculations, par greffe. Les plantes soumises à ces expériences, témoins et sujets destinés à

l'inoculation ou à la piqûre par un insecte donné, sont cultivées, isolément, dans des serres treillissées, impénétrables aux insectes. M. Dufrenoy, dans son compte rendu des Maladies à Virus au Congrès de Cambridge (212), donne des détails sur l'installation des Instituts anglais de recherches sur les Maladies à Virus, à Cambridge, Rothamsted, etc... Ces serres ou *insect proof green houses* sont formées de compartiments en bois de teck. « Les ouvertures assurant l'aération sont garnies de treillis à mailles fines. Les portes des cages sont précédées d'un vestibule fermé, ce qui permet d'ouvrir et de refermer une première porte avant d'ouvrir la deuxième; on réduit ainsi au minimum les chances d'introduction d'insectes. Des fumigations de vapeurs de nicotine sont faites, de plus, deux fois par semaine dans les serres. Toute plante mise en expérience, qu'elle soit réservée comme témoin ou qu'elle soit destinée à être inoculée, est semée immédiatement dans un pot de taille suffisante pour qu'elle puisse y atteindre le développement voulu sans repiquage.

Les différents pots sont groupés dans des plateaux en zinc où un arrosage par siphonage permet de baigner la base des pots dans 10^{cm} d'eau. Cette méthode évite le transport possible du virus d'une plante à l'autre par les pommes d'arrosoir. A la John Innes Institution, l'eau d'arrosage est stérilisée. En règle générale, toutes les plantes saines sont conservées dans des serres spéciales. Une serre spéciale est affectée à chaque type de virus à inoculer; les plantes inoculées sont séparées les unes des autres par des cadres en bois, garnis sur leurs deux faces de feuilles de cellophane, ou bien elles sont mises sous cloche de verre ou de cellophane. Nul ne pénètre dans ces serres, hors le pathologiste qui fait les inoculations. Toute plante inoculée, dès qu'elle n'est plus utile à l'étude, est incinérée. La terre du pot et le pot sont désinfectés par la vapeur. Le pot est ensuite rincé à l'eau bouillante. »

a) *Par les insectes.* — Les plantes soumises à l'expérimentation poussent dans ces cages treillissées fines, pour éviter toute intervention non contrôlée d'insectes. On introduit sous la cage l'insecte qu'on veut étudier. On a expérimenté en transportant des insectes, qui venaient de se nourrir sur des plantes malades, sur des plantes saines, dans des conditions de sévère contrôle et c'est ainsi qu'on est arrivé aux résultats exposés à propos de la transmission naturelle des Maladies à Virus (fig. 9).

b) *Par inoculation.* — L'insecte, avec son rostre, opère une sorte d'inoculation du liquide infectieux dans les vaisseaux libériens. Il était donc naturel de chercher à reproduire artificiellement cette inoculation. Le liquide infectieux étant obtenu et purifié comme nous

l'avons vu dans le chapitre précédent, il est injecté dans une feuille supportée par une glissière en bois, suivant diverses méthodes; on peut déposer sur la feuille une goutte de liquide, puis égratigner avec une épingle sous le liquide; on fait 80 à 100 piqûres sur au moins trois feuilles de la plante dans le cas de la mosaïque.

Une autre méthode consiste à couper transversalement un pétiole, à plonger l'extrémité sectionnée dans une petite fiole contenant le jus à inoculer; la plante absorbe le contenu de la fiole à travers la surface coupée et, de cette façon, on peut introduire dans la plante une dose définie de jus infectieux.

On peut encore simplement prélever avec un tube capillaire du suc de plantes malades en aspirant; si on veut étudier le liquide virulent lui-même, on ferme à ce moment à la lampe l'extrémité par où pénètre le suc, on met du coton à l'autre bout et on soumet alors à diverses actions; on inocule en refoulant par pression.

M. Petri, au dernier Congrès de Phytopathologie (Paris, 1931), a présenté une méthode personnelle d'inoculation, mais nous n'avons pas encore de renseignements à ce sujet.

Ce mode de transmission peut s'opérer parfois encore plus simplement; ainsi, dans le cas de Tabac atteint de Mosaïque, il suffit de froisser avec les doigts une feuille de plante malade, puis de froisser avec les mêmes doigts une feuille de plante saine pour que s'effectue la contamination. De plus, M. G. Samuel (761) a récemment constaté que, dans le cas de la mosaïque du concombre, du ring spot du tabac, de la mosaïque du pétunia et de la mosaïque du tabac, inoculées au tabac, l'inoculation était plus facilement réalisée par léger frottement d'une spatule de verre trempée dans le virus, sans lésion visible de la feuille, que si on grattait la feuille avec une aiguille.

Parfois, l'inoculation est suivie d'une pourriture localisée des tissus (d'après Allard, chez certains *Nicotiana*). Le virus, qui ne se multiplie que dans les cellules vivantes et saines, est alors incapable de progresser; cette susceptibilité des tissus localise les attaques et permet à la plante de résister. C'est pourquoi il est plus efficace de rompre les poils à la surface de la feuille dans ce liquide que de mutiler la feuille. Les cellules gravement lésées semblent devenir inaptes à la multiplication. Les insectes vecteurs sont habituellement des suceurs, ou des piqueurs, non des insectes broyeurs qui détruisent les tissus foliaires.

On s'est demandé si le suc infectieux ne pouvait pas pénétrer simplement par les orifices stomatiques; on a maintenu du jus infectieux sur des feuilles saines et non lésées pendant 24 heures; on n'a obtenu qu'une seule infection sur trente essais, ce qui n'est guère en faveur de l'infection.

Normalement, le virus est transmis au reste de la plante suivant des vitesses variables; ainsi la mosaïque du tabac met trois jours pour franchir la feuille; dans le cas de celle de la pomme de terre, un certain laps de temps s'écoule avant que les tubercules ne soient contaminés (ce qui, au point de vue pratique, est un argument en faveur de la récolte hâtive des tubercules de semence dans le cas des cultures mosaïquées).

c) *Transmission par greffe.* — La greffe établissant une union organique entre un organe malade et un organe sain est la méthode la plus efficace, la seule qui réussisse dans tous les cas. Ainsi l'enroulement et le balai de sorcière de la pomme de terre, le jaunissement des asters, la mosaïque de l'*Abutilon*, la rosette du pêcher et son jaunissement, le spike du Santal, la mosaïque du Houblon, etc., ne sont transmissibles artificiellement que par la greffe et le phony disease par la seule greffe de racine. On pense que, dans ce cas, la dissémination naturelle de la maladie se fait par l'intermédiaire d'insectes qu'on n'a pu encore identifier. On opère les greffes habituelles. La transmission s'effectue de haut en bas; ainsi, Baur rapporte une expérience curieuse, dans laquelle des scions d'une espèce immune d'*Abutilon*, greffés sur une plante malade d'une espèce susceptible, restaient sains. Une autre expérience de greffe a permis à Baur de conclure que le virus de la mosaïque de l'*Abutilon* passe à travers les espèces immunes quoiqu'aucun symptôme ne paraisse : greffant des scions d'apparence saine d'une espèce susceptible sur des scions d'une espèce immune, il constate que les premiers tombaient malades.

Ceci est à rapprocher de la curieuse expérience effectuée sur des Solanées que Schaffnit et Muller relatent. Ils greffent sur un sujet sensible un rameau réfractaire, puis sur ce dernier un rameau sensible; le virus inoculé au sujet sensible se transmet au greffon sensible à travers le rameau intermédiaire réfractaire (588).

On peut encore mettre en contact des sections de tubercules provenant de plantes saines et malades, ce qui est particulièrement pratique. Ainsi Goss indique une méthode simple qui consiste à faire un trou dans un tubercule, puis à y introduire un morceau du cœur d'un tubercule infecté obtenu à l'aide d'un foret légèrement plus large (en général, il obtient 2 plantes inoculées pour 1 manquée).

Les contacts entre plantes saines et jus infectieux amenés par les instruments qui servent à récolter ou à réaliser certains soins culturaux peuvent être rangés aussi au nombre des causes artificielles d'extension des Maladies à Virus. Ainsi, les récolteurs de cornichons transportent la mosaïque du concombre d'une plante à l'autre; la filosité des pommes de terre est transmise par les couteaux utilisés pour préparer les semences; le jaunissement des pêches est transmis

par le greffage de bourgeons malades sur des pieds sains. Même, d'après Valleau et Johnson (692), certains tabacs manufacturés provenant de plantes mosaïquées peuvent transmettre l'infection à leur tour au tabac cultivé par l'intermédiaire des travailleurs qui en fument, même si ce tabac est sec depuis 18 à 30 ans. Mais l'infectivité du tabac à fumer est difficile à prouver et les moyens de lutte à employer semblent difficiles à appliquer. On voit mal « une entreprise agricole exigeant un curriculum vitae des paquets de cigarettes que fument en plein air ses ouvriers ».

Toutes les Maladies à Virus n'ont pas à leur disposition ces trois sortes de modes de transmission; par exemple, la dispersion par les insectes, qui est le cas le plus général, n'a pas été mise en évidence pour toutes; quelques-unes se transmettent :

1° *par greffe seulement :* chlorose infectieuse, jaunissement et rosette des pêches;

2° *par greffe et insectes :* enroulement de la pomme de terre et frisolée de la betterave à sucre;

3° *par greffe, insectes et extraits de plantes malades :* la plupart des mosaïques.

EFFET DU MILIEU SUR LE DEVELOPPEMENT DES SYMPTOMES

Un même virus, inoculé à diverses plantes, peut y produire des symptômes différents. De plus, une plante capable d'infection peut présenter ou non des symptômes suivant son âge. Enfin, les conditions du milieu extérieur agissent aussi plus ou moins sur l'apparition des symptômes.

a) *Variations des symptômes suivant les divers hôtes à qui on inocule un même virus.* — Parfois on ne constate qu'une atténuation ou au contraire une augmentation d'intensité des symptômes suivant l'hôte. Ainsi Carsner a constaté, en 1925, une atténuation de la frisolée de la Betterave après passage dans *Chenopodium murale* ou *Rumex crispus* (119); plus tard, on démontra par le passage ultérieur dans *Stellaria media* qui régénère le virus, la réversibilité de ce phénomène; Johnson, en 1926 (354), a observé une augmentation de virulence de la mosaïque de la Pomme de terre par passage dans le Tabac; le ringspot du Tabac augmente de virulence si on le fait passer dans plusieurs plantes de Tabac par inoculations successives.

D'autre part, l'inoculation d'une mosaïque, par exemple, dans un hôte inusité peut y produire des symptômes très différents; ainsi l'inoculation du virus de la mosaïque de la Pomme de terre à des plantes

saines de Tabac provoque une maladie infectieuse, le ringspot, caractérisée par des cercles nécrotiques concentriques. La réinoculation de suc de plantes de tabac à ringspot à une pomme de terre saine redonne la mosaïque originelle avec des symptômes intensifiés. Des tomates saines montrent, d'après SEVERIN (614), des symptômes typiques du yellows lorsqu'on leur inocule du jus de betteraves atteintes de frisolée.

Enfin, le même virus peut faire apparaître des symptômes très différents suivant l'état nutritif de la plante en expérience. SCHAFFNIT a expérimenté l'effet de la nutrition sur l'apparition des symptômes : « Les plantes souffrant d'une carence d'azote ne manifestent presque aucun symptôme à la suite d'une inoculation de virus et le virus ne survit pas longtemps dans de telles plantes. La présence dans la plante de réserves suffisantes en azote et en phosphore constitue une condition essentielle, faute de quoi le virus ne peut être récupéré, dans la plante inoculée. » Par contre, un virus pur, inoculé à des plantes saines de même constitution génétique, dans les mêmes conditions de milieu, fait apparaître des symptômes assez constants et définis pour permettre de le caractériser (213).

b) *Porteurs de germes masqués.* — Deux complications surgissent, en ce qui concerne la transmission des Maladies à Virus des plantes, par suite de deux faits qui n'ont été reconnus que récemment :

1° Des plantes elles-mêmes sans symptômes peuvent être porteurs de germes : du moins, s'il est douteux que des variétés naturellement immunes puissent apporter l'infection, il est certain qu'une plante peut être infectante à un moment où elle ne manifeste aucun symptôme. Ceci est une conséquence du rapport qui existe entre le développement de la maladie et la croissance de l'hôte; il semble que le contagium introduit dans la plante soit dirigé avec tout le flux de matière organique vers les tissus en voie de développement où se manifestent les symptômes; si donc une plante adulte devient infectée, les symptômes peuvent ne pas apparaître. Le virus introduit ne manifestera ses effets que l'année suivante, lors de la croissance des jeunes pousses. Au-dessus du point d'inoculation, les feuilles vertes deviennent rapidement sources de virus, alors que des feuilles d'apparence semblable situées en dessous du point d'inoculation restent indemnes pendant plusieurs semaines dans le cas du tabac.

Il est douteux que des variétés immunes puissent apporter l'infection; ainsi des expériences d'inoculation de jus de pommes de terre saines à des plantes de tabac sain n'ont rien donné; cependant, des résultats contradictoires ont été obtenus; une variété donnée de pommes de terre peut ne montrer aucun symptôme de maladie et cependant

porter une maladie à virus masquée, par exemple la bigarrure, qui se manifestera par les symptômes les plus marqués si on la transporte sur une autre variété. D'après Salaman (1931), une plante de pomme de terre d'aspect sain ne peut être acceptée pour telle que si elle ne fait pas apparaître de symptômes sur « la variété réactif capable d'extérioriser ces symptômes ». M. Dufrenoy, dans son compte rendu des Maladies à Virus au Congrès de Cambridge, en rapporte les exemples suivants : 1° des pommes de terre « King Edward » paraissant parfaitement saines, peuvent contenir le virus du « paracrinkle »; greffées sur « Arran Victory », elles y déterminent la manifestation de graves symptômes de « crinkle »; 2° la bigarrure ou « streak », causée par un complexe de divers virus, dont « stipple streak », qui cause sur les « Paul Krüger » hollandaises (« Président » des Anglais), sur Eersteling hollandaise (Duke of York écossaises) et sur la Green Mountain des Etats-Unis, des bandes brunes sur les tiges, les nervures. Ce même virus, inoculé à Bravo, donne une forme atténuée ressemblant au « Crinkle » de Murphy; il communique à l'Eigenheimer une forme atténuée de mosaïque (Quanjer, 30), le top-necrosis apparaît sur les pommes de terre hollandaises Bravo ou Roode star ou sur les allemandes Bravo, qui ont reçu des greffes de Duke of York d'apparence saine, mais porteurs de virus non extériorisé. Des Green Mountain d'apparence saine, greffées sur des hollandaises Paul Krüger ou Bravo, ou sur des anglaises May Queen, ou sur des écossaises Arran Comrade, y font apparaître une forme de Top necrosis, etc.

Des scions d'une espèce immune d'*Abutilon* greffés sur des plantes d'*A. thompsoni* atteintes de chlorose infectieuse ne montrent aucun symptôme de maladie; greffés ensuite sur des espèces sujettes à la maladie, ils la leur communiquent, d'après Butler et Dickson (107 et 167). Nishamura (454) trouva que le virus de la mosaïque du tabac est porté par *Physalis alkekengi*, sans que cette plante montre aucun symptôme.

2° Une plante peut présenter les symptômes d'une maladie et être en réalité atteinte par deux, dont l'une est cachée. Par exemple, une pomme de terre mosaïquée peut porter en même temps une deuxième maladie, sans présenter aucun symptôme de celle-ci; si on inocule du jus de cette plante à une autre variété non sensible à la première maladie, ce nouvel hôte montrera les symptômes de la deuxième maladie, quelquefois sous la forme la plus inattendue, et ne manifestera que peu ou point de signes de la première maladie, qui était certaine dans l'hôte primitif.

c) *Variations des symptômes avec les conditions extérieures.* — Des

circonstances autres que la croissance de la plante ou le changement d'hôte influent encore sur le développement des symptômes; ce sont les conditions extérieures (445).

Il existe pour toute plante susceptible une température pour laquelle le développement des symptômes est maximum; cet optimum dépend de la température la plus favorable à la croissance de la plante. De plus, il existe pour tout végétal susceptible une température à partir de laquelle un individu à symptômes bien marqués les perd et au-dessus de laquelle une plante inoculée ne manifeste aucun signe de maladie, bien qu'elle soit infectante; du reste, les symptômes reparaissent si on remet les sujets en expérience dans un milieu à température normale. Il n'y a donc pas guérison, mais la manifestation des symptômes est suspendue par suite du changement de température. Les effets du virus dans une même plante changent avec la température.

La lumière agit aussi sur l'extériorisation des symptômes : « En hiver, pendant les jours courts, les symptômes sont moins manifestes qu'en été, mais il suffit d'augmenter la période d'éclairement de 4 à 9 heures d'éclairement artificiel pour obtenir en hiver des symptômes aussi évidents que ceux qui s'observent naturellement en été. »

« Le mode d'inoculation a une importance considérable et le même virus produira des effets très différents suivant qu'il sera inoculé à une plante par greffage, par piqûre d'insecte ou par piqûre d'aiguille » (213).

Les signes de la maladie n'apparaissent pas chez une plante inoculée lors de son plein développement ou alors qu'elle croît lentement (hiver); ce fait vient peut-être de la combinaison des trois facteurs suivants : abaissement de la température, lenteur de la croissance, diminution de la durée d'éclairement.

Selon le milieu où on les cultive, des plantes de pomme de terre à Mosaïque provenant du même tubercule malade montrent des symptômes différents : la tacheture est supprimée si on les cultive dans les régions méridionales, alors que le nanisme y est plus prononcé. L'ombre tend à accroître la tacheture de la Mosaïque et à diminuer l'enroulement. La température du sol semble avoir peu d'influence, alors que celle de l'air joue un rôle important sur l'apparition plus ou moins nette des symptômes.

Les basses températures combinées avec un air sec favorisent les déformations, c'est-à-dire l'enroulement et la frisolée, tandis que les températures plus élevées et l'air humide favorisent la mosaïque.

Les agriculteurs recherchent en général les semences provenant de régions plus septentrionales que la leur; en réalité, le climat plus ou

moins rude n'a que peu d'influence sur la pomme de terre elle-même, mais il en a sur les pucerons, dont il peut empêcher le développement.

Enfin, l'injection ou le traitement externe par diverses substances peuvent empêcher plus ou moins l'apparition des symptômes. Schweizer (604), fournissant à des plantes de pomme de terre atteintes d'enroulement de la pepsine en injections, constate un retour, en apparence complet, à la normale; ces résultats, qui sont en rapport avec la dispersion de l'amidon, n'ont pas de valeur curative. Wilbrink (728) a montré que le traitement de boutures de canne à sucre par de l'eau chaude à 45-50° pendant 30 minutes, puis à 50-52° pendant 30 minutes, détruisait le virus du sereh sans que les boutures fussent tuées.

ESSAIS DE CULTURE EN DEHORS DU MILIEU VIVANT

Olitsky, en 1924 (499), en essayant de cultiver le microbe supposé, est arrivé à obtenir une multiplication en dehors de la plante vivante; en faisant des sous-cultures de jus de Tomate malade, il put réaliser une infection de la Tomate à la douzième sous-culture. Tout s'est donc passé comme si un microrganisme s'était multiplié. Mais aucun des travailleurs (dont Henderson Smith) (637) qui ont répété ces expériences n'a observé les faits annoncés par Olitsky. Pour ne pas douter des résultats positifs publiés par cet auteur, il faut admettre que quelque facteur important, qu'il n'avait pas lui-même mis en évidence, a été omis dans les expériences de vérification qui ont été faites après lui.

Purdy, en 1928 (529), a réussi à obtenir la multiplication du virus de la mosaïque dans des feuilles de tabac détachées juste avant l'inoculation; la présence ou l'absence du virus dans chaque feuille détachée était déterminée par la faculté du jus extrait de produire la mosaïque dans des plantes saines de tabac ou de tomate. De même, les virus de la vaccine, de l'encéphalite, etc..., ont été cultivés sur des cultures de tissu et s'y sont multipliés. Mais cette multiplication ne peut être considérée comme se passant en dehors du milieu vivant.

CHEMINEMENT DU VIRUS DANS LA PLANTE
(d'après J. H. Smith) (640)

A quelques exceptions près, l'infection causée par une Maladie à Virus est générale, c'est-à-dire que l'inoculation du liquide virulent en un point de la plante est suivie de l'extension du virus dans la plante tout entière. En ce qui concerne la progression du virus dans la feuille inoculée, avant l'apparition des symptômes généralisés,

Geoffrey Samuel préconise la méthode suivante (761) : sachant que, dans les cas étudiés, par exemple la mosaïque du tabac, la formation d'amidon est inhibée dans des aires correspondant exactement à celles où le virus s'est étendu, il emploie la méthode iodée pour déceler les aires où la formation d'amidon est normale. Le chemin suivi par le virus est alors mis en évidence sous forme de plages de couleur claire dans les feuilles traitées. Le mécanisme suivant lequel le virus se répand dans la plante entière et envahit ses tissus est très peu connu. D'après Böning (82), le virus inoculé dans la tige la suit, puis pénètre dans toutes les feuilles qu'il rencontre tout en continuant à avancer dans la tige. Dans chaque feuille, il avance de la base vers la pointe, processus qui demande un temps considérable, de telle sorte que la ou les feuilles suivantes peuvent être atteintes par le virus avant que celui-ci ne soit arrivé à la pointe de la première feuille envahie. Le virus se propage de la même façon, que l'inoculation soit faite à la base ou au sommet de la plante, à la base ou au sommet des feuilles.

Il semble que la propagation du virus puisse se faire par deux voies principales :

a) *Le virus peut passer de cellule à cellule par diffusion.* — La preuve en est que si l'on brise quelques poils en frappant légèrement une feuille avec une brosse infectée par la mosaïque du Tabac, la maladie est transmise. Mais cette voie serait trop lente pour être la seule.

b) *L'extension du virus doit se faire par les faisceaux vasculaires, soit par le bois, soit par le liber, soit par les deux.* — Les symptômes parlent en faveur de cette hypothèse. En effet, dans de nombreuses Maladies à Virus, l'un des premiers symptômes de l'invasion d'une feuille est l'éclaircissement des nervures.

Goldstein (283), après Beijerinck, étudie cette transmission du virus dans la plante; elle trouve que la feuille atteinte la seconde après l'inoculation d'une feuille est toujours située au-dessus, mais ce peut être la première, la deuxième... la sixième, et en général c'est la septième, ce qui semble indiquer que le virus se propage rapidement vers le haut dans la tige. Mais il faut tenir compte du fait que plus une feuille est jeune, plus nets sont les symptômes qu'elle présente et, naturellement, la plus haute feuille est la plus jeune.

Holmes (325), s'appuyant non sur les symptômes, mais sur la présence réelle du virus, démontrée par inoculation à d'autres plantes, trouva que dans de jeunes plantes de Tabac le virus va d'abord vers le haut, à partir de la feuille inoculée, et n'apparaît que longtemps après (3 semaines) dans les feuilles inférieures.

Böning trouve au contraire que les symptômes se manifestent le même jour dans la feuille supérieure et dans la feuille inférieure (par rapport à la feuille inoculée); la simple présence du virus s'était, il est vrai, montrée en général d'abord dans la feuille supérieure.

Il semble donc que, en général, le virus suive dans sa progression n'importe quelle direction dans la feuille; dans la tige, même si la direction vers le haut est la plus habituelle, la transmission vers le bas peut aussi se produire; il paraît que le mouvement peut donc parfois avoir lieu dans les deux directions, dans la même plante, en même temps.

Mais ceci ne peut nous éclairer sur la question de savoir si la transmission se fait par le xylème ou le phloème, car nous savons que, dans le phloème normal, le mouvement peut s'effectuer dans n'importe quelle direction, et même que, dans le courant transpiratoire, un mouvement vers le bas peut se produire (quoique peut-être plus lent) dans une même plante, au même moment que le mouvement général vers le haut.

Allard (20) trouve que 3 jours se passent avant que le virus de la mosaïque, inoculé à la pointe d'une feuille de Tabac, entre dans la tige. D'après Böning, dans le cas de la feuille de Tabac, au moins 2 jours, souvent 3 ou 4, sont nécessaires pour que le virus parcoure une distance de 13^{cm} en direction basipète; le mouvement acropète dans la feuille se produit approximativement avec la même vitesse. Dans la tige de la Tomate, 4 jours sont employés par le virus pour parcourir 12^{cm}, 4 à 5 jours pour 20^{cm} en direction basipète, et 2 à 3 jours pour 12^{cm}, 4 à 5 jours pour 25^{cm} en direction acropète. Böning pense que la vitesse s'accroît à mesure que le virus progresse. Ces vitesses sont comparativement basses, à peu près 0,125 ou 0,27^{cm} par heure. Dans de grandes plantes de Concombre, Doolittle obtint de plus grandes vitesses, par exemple 4,5^{cm} à l'heure. Les vitesses varient avec les conditions de l'expérience. Dans les feuilles déjà mûres, le mouvement est plus lent que dans une feuille jeune, un engrais azoté excessif peut augmenter la vitesse de la propagation du virus (82).

Toutes ces vitesses sont très lentes, si l'on admet que la transmission se fait par l'intermédiaire du courant transpiratoire. Sachs, par exemple, trouve que le mouvement dans le xylème se fait en général avec des vitesses variant entre 18 et 210^{cm} à l'heure, parfois 600^{cm}, comme chez la Bryone; il est vrai que ce mouvement peut être ralenti d'une façon très marquée en arrêtant la transpiration, par exemple dans une atmosphère humide; mais, dans le cas des expériences sur les plantes atteintes de Maladies à Virus, quoique presque toutes poussées en serre, ces plantes étaient presque toutes en active crois-

sance et la transpiration devait se faire sans difficultés. On doit considérer aussi que des particules, si ténues que soient celles des virus, ne doivent pas se mouvoir avec la même rapidité que l'eau, mais cependant les écarts de vitesse entre celles du courant normal dans le xylème et celles de la propagation du virus semblent vraiment considérables.

Généralement, on juge que le mouvement dans le phloème doit être plus lent que le mouvement dans le courant transpiratoire et les résultats ci-dessus sembleraient mieux en accord avec le transport par le phloème. D'autre part, on sait que dans de nombreuses Maladies à Virus le phloème est particulièrement lésé; que, par exemple, dans la frisolée de la Betterave à sucre, le phloème est sujet à une nécrose assez marquée pour être visible macroscopiquement sur une section de la Betterave (id. dans le cas de l'enroulement de la Pomme de terre); l'accumulation d'amidon dans les feuilles malades est aussi en rapport avec cette nécrose libérienne, qui entrave le transport des hydrates de carbone.

Bennett (60) étudie le mouvement du virus dans les Framboisiers atteints de frisolée (curl) et conclut également que le transport du virus a lieu dans les canaux de la sève élaborée. Si l'on pratique une décortication annulaire dans une tige de Framboisier, et qu'on fasse une inoculation dans cette tige, la propagation du virus est arrêtée au niveau de la décortication, alors que si l'on a laissé un étroit pont libérien le virus passe.

Une autre méthode a été indiquée par John Caldwell (109) pour étudier la voie suivie par le virus dans sa propagation à travers la plante. Au moyen de chloroforme ou de vapeur, il tue une portion de la tige dans la région médiane d'une plante de Tomate. De cette façon, la partie supérieure et la partie inférieure de la plante étaient réunies par un pont de tissu mort. Cependant le xylème n'était pas affecté par ce traitement et l'eau continuait à traverser la région mortifiée, ainsi que le montrait le fait que la portion distale de la plante restait turgescente et quelquefois continuait à croître pendant de longues périodes. Si la tige était sectionnée au-dessus du niveau du sol et trempée dans une solution d'éosine, celle-ci traversait le tissu mort. Le fait que des substances composées de particules, telles que l'encre de Chine, étaient transportées dans le xylème au delà de la région mortifiée, prouvait que les vaisseaux n'étaient pas bouchés par des amas protéiques. Cependant, si on faisait une inoculation dans l'une des deux régions vivantes de la plante, on constatait que des symptômes se manifestaient dans la partie inoculée, mais non dans l'autre partie située au delà du pont de tissu mortifié; donc le virus ne traversait pas cette région. Le xylème y étant encore fonctionnel, c'est

donc que le virus ne se propage pas dans le xylème. On pouvait encore penser que le virus était adsorbé par les cellules restantes, mais des expériences d'inoculations faites avec du jus infectieux mêlé préalablement à du tissu soumis au traitement à la vapeur ont réussi; donc le virus n'avait pas été adsorbé, et sa non propagation à travers la zone mortifiée est bien due au fait qu'il n'emprunte pas le xylème.

J. H. Smith conclut qu'aucune preuve en faveur de l'une ou l'autre hypothèse n'est nette, mais cependant que, sauf dans des cas particuliers, le virus ne passe pas par le xylème. Il peut et doit passer *de cellule à cellule*, mais les vitesses de mouvement observées rendent improbables que ce soit là la seule méthode par laquelle la propagation du virus se fasse. Dans la plupart des cas, elle se fait *par le phloème*.

Il suggère une expérience à faire, dans le but d'obtenir des résultats permettant de trancher la question; ce serait de faire transpirer vigoureusement quelques branches d'une plante malade, d'inhiber la transpiration dans les branches restantes, de mesurer les vitesses du mouvement du virus dans les deux groupes de branches; la vitesse du courant dans le xylème serait ainsi élevée dans le premier cas, amoindrie ou annulée dans le deuxième, et les vitesses de propagation du virus mesurées dans ces deux cas donneraient une bonne indication sur la question de savoir si le courant du xylème prend part au transport du virus.

Récemment, Caldwell (110) a repris des expériences avec la mosaïque aucuba de la Tomate. Il a vérifié son premier résultat, à savoir que le virus, normalement, ne passe pas par le xylème. Il constate que du jus virulent filtré est absorbé immédiatement par la tranche d'un pétiole; ce jus circule ensuite dans le bois de la tige principale. Le procédé expérimental est le suivant : on coupe le pétiole sous l'eau, puis on l'insère immédiatement dans un tube étroit rempli de jus extrait. On trouve que l'extrémité coupée du pétiole absorbe de 1 à 4^{cm} 3 de jus en 24 heures. Si on enlève le pétiole après 48 heures en le coupant près de la tige avec un scalpel stérilisé, on n'observe pas d'infection. Dans ce cas, le virus a dû passer dans les vaisseaux du bois de la tige principale, mais il n'a pas trouvé de voie pour en sortir et gagner le parenchyme. Dans les autres cas, où le pétiole a été laissé sur la plante, le virus a eu le temps d'infecter le tissu vivant, de se multiplier et de passer par les connexions protoplasmiques dans les cellules de la tige principale et de là dans la plante entière. La propagation du virus demande un temps considérable. Ce fait suggère que le mouvement pourrait se propager par les plasmodesmes plutôt qu'en masse par le phloème. L'exsudat de hyda-

thodes où le pore est en contact avec l'extrémité des vaisseaux est un liquide de nature analogue à celui qu'on trouve dans le xylème. Or, il n'est pas infectieux. La propagation se fait légèrement plus vite vers le haut que vers le bas, comme nous l'avons vu; ceci se produirait, d'après Caldwell, par suite de la plus grande rapidité de multiplication de l'agent en présence de méristème. Il n'a pas obtenu de résultats en mélangeant au jus virulent du bleu de méthylène ou de l'éosine. De diverses autres expériences, il résulte que « le virus inoculé dans le xylème peut être véhiculé le long de la tige et des nervures des feuilles sans faire apparaître de symptômes morbides dans les tissus sains, mais il suffit d'écraser, avec une pince, les tissus voisins des faisceaux vasculaires ayant véhiculé le virus, pour réaliser à ce niveau une inoculation et extérioriser les symptômes de la Maladie à Virus » (213). Donc, en somme, le virus ne passe pas normalement par le bois. Ce n'est que lorsque le jus infectieux a été directement introduit dans les vaisseaux que l'agent passe par le courant d'eau. Il y reste localisé, à moins que des lésions ne le répandent dans les tissus.

En résumé, la transmission naturelle des Maladies à Virus s'effectue par l'intermédiaire d'insectes appartenant principalement au groupe des Aphidiens; on ne sait pas encore d'une façon définitive si le virus subit une transformation dans le corps de l'insecte. Parfois, le virus se propage par le sol ou la graine. On a réalisé artificiellement la transmission par insectes, greffes et injections de suc de plante malade.

La manifestation des symptômes est étroitement liée aux conditions de milieu, aussi bien du milieu interne, c'est-à-dire de l'hôte, que du milieu externe. Aucun essai de culture saprophytique n'a donné de résultats probants et vérifiables.

Le cheminement du virus dans la plante se fait, selon toutes probabilités, par passage de cellule à cellule, mais surtout par le phloème.

BIBLIOGRAPHIE

14. Anonyme, 1926.
20. Allard, 1914.
38. Ball E. D., 1909.
60. Bennett, 1927.
82. Böning, 1928.
92. Brandes E. W., 1920.
94. Brandes E. W., 1923.
87. Breemen P. J., 1927.

107. Butler, 1923.
109. Caldwell J., 1930.
110. Caldwell J., 1931.
119. Carsner E., 1925.
125. Carter W., 1928.
167. Dickson, 1922.
180. Doolittle S. P., 1928.
212. Dufrenoy, 1930.
213. Dufrenoy, 1931.
200. Elmer O., 1922.
205. Elze D. L., 1927.
274. Gaumont L., 1923.
283. Goldstein, 1926.
255. Goss R. W., 1928.
264. Hadden F. C., 1928.
325. Holmes, 1928.
354. Johnson J., 1926.
370. Klebahn, 1926.
324. Kunkel L. O., 1922.
328. Kunkel L. O., 1924.
332. Kunkel L. O., 1926.
434. McKenny H. A., 1931.
445. McKinney H. H., 1927.
494. Nishimura, 1918.
499. Olitsky P. K., 1925.
500. Olitsky P. K., 1924.
529. Purdy H. A., 1928.
530. Purdy H. A., 1928.
539. Quanjer H. M., 1920.
547. Quanjer H. M., 1931.
549. Rand et Pierce, 1920.
559. Reddick, 1931.
588. Schaffnit et Muller, 1931.
604. Schweizer, 1920.
508 bis. Sein F., 1920.
609. Severin H. H. P., 1921.
610. Severin H. H. P., 1924.
614. Severin H. H. P., 1928.
637. Smith H. J., 1927.
640. Smith H. J., 1930.
644. Smith K. M., 1926.
645. Smith K. M., 1926-27.
646. Smith K. M., 1927.

648. Smith K. M., 1928.
651. Smith K. M., 1929.
553. Stahl C. F. et Carsner E. A., 1923.
558. Storey H. H., 1925.
692. Valleau et Johnson, 1927.
713. Webb R. W., 1928.
728. Wilbrink G., 1923.
606. Wolcott G. N., 1928.

CHAPITRE VI

ETUDE DE QUELQUES MALADIES A VIRUS ATTAQUANT DES PLANTES AYANT UNE IMPORTANCE ECONOMIQUE

Nous allons passer rapidement en revue les Maladies à Virus présentant une importance particulière au point de vue économique, c'est-à-dire celles qui attaquent la Pomme de terre, la Betterave à sucre, le Blé, le Tabac, les Pêchers, la Canne à sucre, etc... Parmi les plantes utiles, seules les Asperges, les Choux, le Lin, l'Avoine et l'Anana, ainsi que la plupart des arbres forestiers, échappent à ces maladies.

1° Pomme de terre

(Surtout étudiée par Murphy et Miss Clinch à Dublin, K. M. Smith, Hurst et leurs collaborateurs à Cambridge, Quanjer et Botjes en Hollande.)

Les maladies de dégénérescence atteignant la Pomme de terre sont nombreuses, ce sont :

1. L'enroulement ou « leaf roll », caractérisé par l'enroulement, la rigidité et la chlorose des feuilles, le nanisme, l'aspect dressé de la plante.

2. La panachure ou « streak », caractérisée au cours de la saison par un semis de taches brunes de formes variées sur les feuilles, qui prennent un aspect brûlé et tombent bientôt; la plante meurt rapidement; après la perpétuation par tubercules, on constate un nanisme extrême, un plissement des feuilles, qui sont tachetées, rugueuses et fragiles et tombent prématurément, sauf celles du sommet; les tubercules tendent à se dessécher. Cette maladie atteint aussi, aux Etats-Unis, la Canne à sucre et le Maïs.

3. La frisolée-nanisme, sans mosaïque, « curly dwarf unmottled », caractérisée par le nanisme prononcé, la filosité, l'aspect dressé, la couleur vert foncé du feuillage se manifestant tôt dans la saison, un léger enroulement des feuilles, qui sont fragiles et présentent un as-

pect brûlé. Les tubercules sont noueux et crevassés. La plante meurt assez prématurément.

4° La FILOSITÉ du tubercule ou « SPINDLE TUBER »; la plante a un port dressé, une couleur vert foncé, le tubercule présente une filosité nette (c'est-à-dire ne donne que des pousses filiformes); les conséquences pratiques de cette maladie sont importantes.

5. BALAI DE SORCIÈRE ou « WITCHES' BROOM »; cette maladie est caractérisée ainsi par HUNGERFORD et DANA (284) : la plante présente un amas buissonneux de pousses dressées, les tubercules sont nombreux et minuscules, les feuilles sont d'un vert ou d'un jaune hyalin.

6. MOSAÏQUE PROPREMENT DITE; les feuilles montrent des taches décolorées, d'un vert très pâle, jaunes ou même blanches au centre passant insensiblement à la teinte normale sur le pourtour. Le nanisme accompagne presque toujours la mosaïque, dont il constitue l'une des conséquences les plus fâcheuses. Quant aux troubles internes, s'il n'y a pas nécrose du liber, un retard se manifeste cependant dans le transport des hydrates de carbone, ce qui indique des troubles enzymatiques dans la translocation de l'amidon. Le terme extrême en est le nanisme.

7. RUGOSE MOSAIC ou « CRINKLE » ; les bords et les pointes des feuilles se courbent vers le bas; dans de nombreux cas, la mosaïque est accompagnée de nécrose qui se localise surtout dans le collenchyme, mais qui, dans les cas graves, pénètre plus loin dans le tissu fondamental. Dans les tubercules, la nécrose reste en général à la surface. Les feuilles du bas de la tige sont les premières atteintes.

8. FRISOLÉE ou « CURLY LEAF ». La nervure médiane se raccourcit en se recourbant, ce qui entraîne l'ondulation du bord des feuilles et leur aspect plus ou moins gaufré suivant les espèces; ces symptômes se manifestent d'abord chez les feuilles supérieures. En même temps les tissus libériens subissent une nécrose. Les plantes prennent l'aspect de Chou de Milan. Les symptômes diffèrent suivant les variétés et comportent deux stades de développement : l'année de l'infection, ils sont peu visibles; ils n'apparaissent que la deuxième ou même la troisième année. Il faudra donc, lorsqu'on voudra s'assurer de l'état sanitaire d'une lignée, l'observer pendant trois années de suite.

Ces deux maladies, mosaïque et frisolée, atteignent ordinairement les plantes susceptibles cultivées en milieu riche, frais, au cours des saisons humides. On peut les confondre avec la panachure, dont les symptômes sont constitués par des taches brunes tranchant nettement sur le vert; cette maladie, de nature inconnue, est moins grave.

La mosaïque et la frisolée atteignent les Solanacées, le Maïs, le

Haricot, la Betterave ordinaire et la Betterave à sucre. En ce qui concerne la Betterave à sucre, M. DUCOMET, dans un récent article (195), montre que, si le poids des plantes atteintes n'est pas modifié, leur richesse en sucre est inférieure à celle des plantes saines. La mosaïque seule attaque la Canne à sucre et l'Epinard. Enfin, elle se développe encore sur le Blé d'hiver et le Seigle.

Nous allons insister sur la mosaïque et l'enroulement.

Etude de la Mosaïque et de l'Enroulement

A. MOSAÏQUE

On donne le nom général de mosaïques à un groupe de Maladies à Virus de la Pomme de terre caractérisé par la tacheture plus ou moins marquée du feuillage; celle-ci est particulièrement accusée lorsque la plante a poussé dans des conditions favorables d'humidité et de température, alors que d'autres symptômes peuvent être plus apparents dans d'autres types. Les formes de mosaïque sont, parmi les Maladies à Virus de la Pomme de terre, les plus responsables de la dégénérescence de la plupart des variétés.

Historique. — JOHNSON en donne le premier, en 1847, une description nette; ORTON l'identifie en Allemagne en 1910, puis WORTLEY dans les Bermudes, puis MURPHY au Canada et en Irlande, HEALD à Washington d'abord, et ensuite du Maine à l'Oregon et du Michigan à la Floride et à l'Alabama, COTTON en Angleterre, etc... En 1921, QUANJER signale qu'il l'avait déjà distinguée quatorze ans auparavant.

En somme, en 1911, ORTON identifie la maladie; en 1913, on reconnaît qu'elle est héréditaire et se transmet par tubercules; puis, successivement, on trouve la transmission par greffe, jus, aphides; on dissocie ensuite la maladie primitive en plusieurs types de mosaïques; enfin, on prouve que les infections en cours de saison ne sont visibles que chez les plantes issues du tubercule le printemps suivant et que de hautes températures, combinées à une faible humidité, masquent aussi les symptômes.

Symptômes et effets. — Toutes les mosaïques ont en commun l'aspect tacheté des feuilles qui sont plus ou moins plissées; QUANJER en distingue six sortes différentes et SCHULTZ trois :

1. La « mosaïque » correspond à une *chlorose localisée* consistant en taches vert clair sur les feuilles. Ces taches, de taille, de forme et de coloration variables, sont ou non en contact avec les nervures. Elles sont ponctiformes, allongées, circulaires, angulaires ou irrégulières; à peine décolorées ou d'un jaune franc le vert et le jaune pou-

vant coexister dans la même tache. Elles excèdent rarement quelques millimètres. Elles sont visibles plus nettement à la lumière diffuse qu'à l'éclairage solaire direct. Les aires chlorotiques sont plus minces que les tissus verts environnants, le parenchyme palissadique étant constitué par des cellules très courtes ou presque cubiques, contrastant avec les cellules palissadiques plus allongées de la feuille normale.

2. Le « *plissement* » est dû à une alternance de dépressions et d'éminences de hauteur variable. La « *rugosité* » est constituée par des dépressions au niveau des nervures, le reste de la feuille étant de hauteur uniforme. En Allemagne, on donne le nom de Gänsehaut ou peau d'oie à la maladie ainsi caractérisée. Dans les cas extrêmes, le feuillage ressemble à celui du Chou frisé d'Ecosse ou du Chou de Savoie, d'où l'expression de feuillage « *savoyed* ». Les Américains disent qu'il y a « *ruffling* » lorsque la surface foliaire est tourmentée et les bords ondulés; « *curling* » (ou frisolée) lorsque la feuille s'incurve anormalement vers le bas suivant la nervure médiane.

La mosaïque est difficile à caractériser à cause de l'interférence de diverses maladies et des réponses variant suivant les diverses variétés; on distingue :

1° « *Mild mosaic* » de Schultz et Folsom ou « *common mosaic* » de Quanjer (mosaïque douce). Les caractères sont les suivants : mosaïque distincte, léger « *ruffling* », léger nanisme et réduction de la taille des tubercules; cette mosaïque est plus facilement transmise que l'enroulement et moins que la mosaïque rugueuse et le *streak*.

2° « *Leaf rolling mosaic* » ou « *crinkle* » de Murphy et Quanjer (mosaïque, plus enroulement) :

Mosaïque diffuse, plissement, léger « *ruffling* » et enroulement des feuilles supérieures, léger nanisme; filosité du tubercule; réduction du tubercule. Cette mosaïque diffère de la mosaïque douce à cause de la netteté de la mosaïque, de l'enroulement et de ses effets.

3° « *Rugose mosaic* » (ou mosaïque rugueuse) :

Chlorose plus accentuée et mosaïque plus répandue que chez les précédentes, plissement plus rugueux, tendance à la fragilité, tacheture, rayure, nanisme et mort prématurée; filosité et réduction du tubercule.

4° « *Interveinal mosaic* » de Quanjer (mosaïque entre les nervures) :

Plages pâles entre les nervures; le tissu au contact direct des nervures reste vert; bords un peu ondulés et tournés vers le haut.

5° « *Aucuba mosaic* » de QUANJER (mosaïque type « *aucuba* ») ?

Plages plus ou moins rondes, jaunâtres, surtout visibles à la face supérieure des feuilles; ne pas confondre avec le *calico* de HUNGERFORD (332), qui est une chlorose non infectieuse, propagée par les tubercules.

Ces divers types n'ont pas d'importance pratique, car ils ont tous à peu près le même effet général.

Les pieds mosaïqués donnent de 52 à 63 % de la récolte normale: on ne peut vendre que 82,7 % des tubercules, alors que normalement on en peut vendre 91,6 %. Les pertes sont surtout prononcées dans le cas de la mosaïque rugueuse.

Etiologie. — La mosaïque sous ses diverses formes est une maladie infectieuse, communicable, héréditaire. Les différentes mosaïques sont plus ou moins infectieuses (la mosaïque rugueuse l'étant au maximum), mais toutes peuvent être transmises des plantes malades aux plantes saines, soit par greffe de tiges et de tubercules, soit par piqûres d'aphides préalablement nourris sur des plantes malades, soit par inoculation de jus filtré et non filtré; cette dernière inoculation peut se faire suivant cinq méthodes :

1° en remplissant une cavité d'une semence avec le jus de tiges et de feuilles de plantes malades;

2° en répandant du jus sur des feuilles lésées;

3° par injection hypodermique dans la tige ou les pétioles;

4° en appliquant du jus de plantes malades à de jeunes feuilles saines et en écrasant le tissu entre les doigts;

5° en plaçant une feuille malade contre une saine et en les frottant et en les écrasant l'une contre l'autre.

Le succès est variable. La transmission est plus difficile que dans le cas de la mosaïque du Tabac, où le simple contact entre le jus sain et le jus infectieux suffit, alors que dans le cas présent l'union organique est nécessaire.

La transmission par les insectes fut démontrée par SCHULTZ et par QUANJER (598). On emploie des plantes contrôlées placées dans des cages où l'atmosphère est dépourvue d'insectes. On y place un aphide vecteur, nourri préalablement sur une plante atteinte de mosaïque, et l'on constate, avec l'aphide de l'Epinard, par exemple, l'apparition des symptômes au bout de dix-huit à trente et un jours. Le *Macrosiphum solanifolii* Ash. et le *Myzus persicae* Sulz. sont vecteurs de la mosaïque.

Les symptômes peuvent être plus ou moins masqués. Parfois, ils

n'apparaissent pas l'année de l'infection, mais seulement dans la progéniture de la plante infectée. La température exerce à ce point de vue une grande influence; à 6° C, la maladie n'est pas empêchée, mais l'optimum est compris entre 14 et 18° C; à 20° C et au-dessus, les symptômes disparaissent; l'exposition à une température de 24-25° pendant une à deux semaines inhibe complètement les symptômes de la maladie. Plus l'humidité et l'éclairement sont intenses, plus les symptômes sont masqués (Goss et Peltier) (289). La mosaïque est le caractère le moins influencé par ces trois conditions, température, humidité, éclairement.

Mais l'exposition des plantes mosaïquées à de hautes températures ne détruit pas les propriétés infectieuses du virus, car la transmission par les aphides peut continuer durant le masquage et la progéniture montrer de nouveau la maladie, lorsqu'elle croît dans des conditions favorables de température.

Relations avec les variétés. — Les différents types de mosaïque sont généralement capables de transmission intervariétale. Quanjer rapporte que, par greffe, la mosaïque douce peut être transmise entre des Solanacées, telles que Pomme de terre, Tomate, Tabac. Schultz et Folsom, par mutilation de feuilles et transmission par les aphides, ont obtenu des résultats similaires, mais leurs conclusions sont différentes; pour eux, la mosaïque douce de la Pomme de terre et celle du Tabac ne sont pas identiques et la Tomate est sujette à la fois à ces deux mosaïques en même temps qu'à la mosaïque rugueuse. La mosaïque douce a aussi été transmise à la Morelle noire (*Solanum nigrum*). Elmer (231) a récemment rapporté des transferts de la mosaïque de la Pomme de terre au Pois grâce aux aphides, mais les inoculations artificielles n'ont pas réussi.

Aucune variété immune n'a été trouvée.

Contrôle (voir paragraphe spécial p. 89).

B. Enroulement

ou *potato leaf roll* ou *leaf curl* ou *Blattrollkrankheit*

On donne le nom d'enroulement à une maladie de la Pomme de terre caractérisée par un enroulement très prononcé des feuilles vers le bas, suivant la ligne médiane. Les plantes ne sont pas tuées, mais la récolte est très réduite.

Historique. — L'enroulement est connu depuis de longues années. Dès 1757, Maxwell reconnaît la dégénérescence des Pommes de terre et on a toutes raisons d'attribuer les pertes notables subies par les récoltes de Pomme de terre en Europe méridionale et occidentale

entre 1770 et 1780 à l'enroulement et à la mosaïque. En 1794, Chapple propose l'isolement comme moyen de défense. Enfin, en 1905, Appel diagnostique l'enroulement en Allemagne et au Danemark.

Symptômes et effets. — Les symptômes n'apparaissent pas, tant que la plante se nourrit aux dépens des réserves des tubercules; mais, lorsque les jeunes tubercules se nouent aux extrémités des rameaux souterrains, lorsque l'assimilation chlorophyllienne commence à jouer un rôle important, soit un mois après la levée, on voit une décoloration partir du sommet des feuilles pour gagner bientôt tout le limbe. Puis la feuille se replie en un cornet dont l'ouverture est tournée vers le haut; le limbe s'épaissit, les folioles sont rigides, chargées d'amidon, plus ou moins décolorées, dressées, ce qui donne à la plante un aspect buissonnant. De plus, celle-ci est plus ou moins atteinte de nanisme suivant l'intensité du mal. Les parties souterraines restent petites, les tubercules sont nains et, par suite de la réduction des stolons, naissent en grappes le long de la tige.

Le développement de la maladie présente dans ce cas aussi deux stades, observables sur les parties aériennes de la plante : un stade primaire, caractérisé par quelques altérations des feuilles du sommet, l'année de l'infection; un stade secondaire observé dans la descendance des plantes infectées, qui manifeste alors des symptômes caractérisés par l'altération des feuilles de la base.

Ces différences s'expliquent par des modifications internes produites par le virus, étudiées notamment par M. Foex (251) : le liber subit une nécrose; les parois des tubes criblés libériens se renflent par gélification et lignosubérification des parois cellulosiques, ce qui amène l'obstruction de la cavité. Dans le premier stade, la nécrose du liber n'est sensible qu'au sommet de la plante; l'émigration de l'amidon des feuilles supérieures vers les tubercules ne peut donc plus s'effectuer. Dans le deuxième stade, la nécrose porte, au contraire, sur le bas de la plante et, par suite, les feuilles de la base elles-mêmes restent chargées d'amidon. Par l'iode, on reconnaît que les feuilles en restent gorgées la nuit comme le jour; c'est pourquoi elles deviennent coriaces, alors que les tubercules sont très réduits (fig. 10, 11 et 12).

Par l'introduction d'albumine dans des plantes enroulées, Schweizer (605) obtient une amélioration de leur état; l'explication en est donnée par Quanjer, qui suppose « que les cellules cambiformes, considérées comme les centres de la synthèse d'albumine, ne peuvent pas fonctionner dans les plantes enroulées, la nécrose s'étendant sur les tubes criblés et les cellules cambiformes ».

La nécrose du phloème a été spécialement relatée comme caractère

distinctif du leaf roll par QUANJER (534), qui suggère que la maladie pourrait être appelée nécrose du phloème ou leptonécrose, d'après PETHYBRIDGE. Les études de QUANJER furent corroborées par celles d'ARTSCHWAGER en 1918 (23). D'après SCHULTZ et FOLSOM (1921) (599), la nécrose en filet des tubercules et la filosité des pousses sont des symptômes annexes.

QUANJER, en 1923, a distingué une deuxième forme d'enroulement, désignée sous le nom de « marginal leaf roll ». Dans ce cas, seuls les bords des folioles sont enroulés et le transport de l'amidon n'est empêché que sur les bords.

L'enroulement entre donc pour une grande part dans les causes de diminution de rendement de la Pomme de terre. L'apparition de la maladie est favorisée par la culture en terres pauvres, en milieu sec, et peut être masquée à son début par des fumures azotées ou par des pluies ou par l'extrême chaleur. On peut la confondre avec les maladies « du pied », qui provoquent un enroulement des feuilles sans les rendre coriaces. Ces maladies sont d'origine bactérienne (*blackleg*) ou fungique (étiolement causé par le *Fusarium* et le *Rhizoctonia*). Le *curly dwarf* (nanisme+frisolée) est une autre réponse à une infection par un virus; mais, dans ce cas, il y a raccourcissement de la tige et des branches, et enroulement des feuilles vers le bas avec des rides plus ou moins prononcées. Le *Rhizoctonia*, du reste, est souvent présent dans les plantes atteintes d'enroulement.

Les pertes provenant de l'enroulement sont considérables; en deux ou quatre ans, la valeur d'une culture atteinte d'enroulement peut devenir nulle.

Etiologie. — L'enroulement est transmissible par greffe de tige et de tubercules : SCHULTZ et FOLSOM greffent des tiges malades sur des plantes saines et à la fin de la saison les pousses situées au-dessous de la greffe étaient malades. Les pousses issues de deux demi-Pommes de terre, l'une malade, l'autre saine, coupées et unies face à face, sont toutes malades.

En 1920 (84), BOTJES montre la transmission par la piqûre des aphides; un caractère important de l'enroulement, c'est que la transmission du virus n'est pas manifeste durant la saison où la plante a poussé; mais le principe infectif descend dans le tubercule, de sorte que la maladie apparaît la saison suivante, si le tubercule est planté.

L'enroulement est la maladie à virus de la Pomme de terre la plus difficile à transmettre. On n'a réussi à la transmettre ni par inoculation de jus, ni par mutilation de feuille. QUANJER a cru que le virus se propageait dans le sol, mais cette infection devait être due en réalité à des tubercules infectés restés dans le sol. Des tubercules issus du même pied peuvent être les uns sains et les autres malades.

Certaines variétés, telles que *Irish Cobbler* et *Early Ohio*, sont notablement plus résistantes.

Traitement de la Pomme de terre contre les Maladies à Virus (253)

On a essayé de régénérer les variétés par semis ou par croisement avec des *Solanum* sauvages; on a recherché des mutations gemmaires, des variétés plus résistantes. Mais rien de tout cela n'a apporté de résultats satisfaisants. En effet, la régénération par semis n'a fourni que des formes nouvelles de susceptibilité variée, mais qui sont tôt ou tard atteintes. Quant à l'emploi de variétés résistantes, M. Quanjer ne reconnaît pas de variétés immunes; on ne peut qu'isoler des lignées indemnes par sélection. D'autre part, si une variété résiste à la mosaïque, elle est en général d'autant plus sensible à l'enroulement. Enfin, il ne faut pas croire qu'une lignée puisse donner des productions généralement bonnes parce qu'elle est passable dans un certain milieu. M. Ducomet rapporte l'exemple suivant : si on plante dans un même milieu les tubercules de deux plantes présentant des symptômes identiques, mais provenant, l'une de régions montagneuses ou septentrionales, l'autre de plaines méridionales, on constate que la première accuse une capacité de production moindre que la deuxième. Elle est plus malade qu'elle ne paraissait l'être dans le milieu originel. Donc le changement de plant n'est qu'un remède illusoire. Cette cure d'altitude, recommandée par M. Costantin, n'a pas d'effets durables, une fois la plante transportée hors de ce milieu favorable. M. Lebard a remarqué, d'autre part, que, d'après les observations faites entre 700 et 1.850 mètres, la mosaïque et la frisolée se cantonnent aux altitudes moyennes en sols humides, alors que l'enroulement subsiste aux hautes altitudes en terres arides et sèches. M. Costantin a expérimenté récemment que la semence montagnarde propage la maladie comme celle de plaine. Il a donc abandonné sa première opinion.

Un seul moyen reste, celui de la *sélection;* c'est la méthode de choix, appliquée dans les pays où la lutte contre le fléau est scientifiquement conduite.

La maladie se transmettant par le tubercule, il convient de n'employer comme semence que des tubercules sains; mais on n'en peut reconnaître l'état sanitaire par simple inspection; il faudrait pour cela connaître l'état de la plante mère; ce résultat sera acquis par la sélection « sur pied » ou « au champ ».

On distingue deux sortes de sélection :

1° *La sélection en masse.* — Si le champ est très atteint, on récolte

d'abord les touffes encore saines et on conserve leurs tubercules pour la reproduction. Si le champ est peu atteint, on récolte d'abord les touffes malades et on utilise leurs tubercules pour la nourriture, laissant pour la semence ceux des touffes restantes correspondant aux sujets les moins atteints. Il convient de récolter très tôt, si on ne détruit pas les plantes malades, afin d'éviter, dans la mesure du possible, la contagion. Un progrès est réalisé par le marquage; on marque d'un piquet les massifs restés sains à l'époque de la pleine végétation (juillet); à la récolte des tubercules, on garde pour la semence ceux qui correspondent à ces emplacements.

Cette sélection est encore assez grossière. En effet, il ne suffit pas, comme nous l'avons vu, d'observer une plante pendant une année pour être sûr qu'elle est indemne; il faut observer sa progéniture pendant trois ans. C'est ainsi que la sélection est officiellement pratiquée en Hollande, depuis une huitaine d'années, d'après les directives de Botjes et de Quanjer; c'est la sélection individuelle.

2° *La sélection individuelle.* — a) On choisit, pour l'ensemencer, un champ où l'on n'a pas cultivé de Pomme de terre l'année précédente et peu fumé, afin que les caractères de la maladie ne soient pas masqués;

b) A la récolte, on marque les pieds sains dans les massifs les plus éloignés des pieds atteints et, parmi eux, on choisit ceux dont les rendements sont les meilleurs;

c) On sème en terrain neuf la récolte de chaque pied sur une ligne spéciale, avec entre chaque ligne un intervalle de trois mètres, où l'on peut cultiver des plantes, à condition que ce ne soient ni des Solanacées, ni des plantes hébergeant des pucerons;

d) On rejette entièrement toute lignée où apparaissent des pieds malades;

e) On récolte chaque pied séparément, et on sème les tubercules de chacune de ces récoltes sur une ligne spéciale;

f) A la fin de la deuxième année, on récolte séparément les tubercules des rangées saines et on ensemence chacune de ces récoltes dans une parcelle spéciale;

g) La troisième année, un certain nombre de « familles » est obtenu; on peut, non seulement en vérifier l'état sanitaire, mais encore en comparer les qualités.

Des précautions accessoires sont utiles; cultiver en terrain nu, loin des arbres qui peuvent héberger des pucerons; détruire les plantes sauvages susceptibles de servir d'hôtes aux insectes; dans le cas d'invasions, employer les insecticides. L'extension de ces maladies étant

proportionnelle à l'abondance des aphides, on ne saurait trop insister sur leur destruction.

Eberhardt et Chevalier (225) ont rendu compte, au Congrès National pour la lutte contre les ennemis des cultures de Lyon (1926), d'un traitement nouveau des maladies de la Pomme de terre, qui a pour but de détruire les insectes vecteurs par pulvérisation d'un corps mortel pour eux et nocif en même temps pour les champignons inférieurs. « Ils ont utilisé, dans ce but, des émulsions dans l'eau d'hydrocarbures sulfurés provenant du traitement à chaud, par le soufre, des corps obtenus par Bourcet et Chevalier par catalyse des colophanes à l'aide de l'acide phosphorique et distillation fractionnée. » Les pulvérisations de ces hydrocarbures sulfurés détruisent les pucerons et autres insectes, elles arrêtent également le développement du *Phytophtora infestans;* elles semblent empêcher le développement des maladies de dégénérescence et permettent d'obtenir un rendement supérieur.

2° Betterave à sucre

Curly top ou frisolée (Carsner, Severin, etc...). — *Symptômes et effets.* — La frisolée des Betteraves à sucre est caractérisée par les symptômes suivants : frisure des feuilles avec torsion des nervures sur la face inférieure, aspect verruqueux, rugueux; production d'un fin chevelu de racines secondaires, accumulation d'amidon dans les feuilles, nécrose du liber visible sur des sections transversales de la racine, qui présentent des anneaux sombres. Ces symptômes sont très analogues à ceux de l'enroulement de la Pomme de terre.

Cette maladie n'est répandue que dans l'Ouest des Etats-Unis. Elle cause des pertes plus grandes que toute autre maladie des Betteraves; le dommage qui en résulte est considérable aussi bien lorsqu'on cultive les Betteraves pour la récolte annuelle du tubercule qu'en vue de la semence.

Etiologie. — La maladie n'est pas transmise par la graine, mais le principe infectieux se maintient dans les tubercules durant la conservation en silo. Ball (44) trouva le premier que *Eutettix tenella* est vecteur de la frisolée. La transmission par les insectes vecteurs est la seule naturelle (artificiellement, on la réussit par greffe). La puissance infective du vecteur s'accroît durant vingt-quatre heures après qu'il se soit nourri sur la plante malade; puis sa puissance infective se maintient jusqu'à sa mort. Pour que les symptômes apparaissent, une incubation de sept à quatorze jours dans la plante est nécessaire. L'apparition de la maladie, en plein champ, est causée soit par migration d'insectes devenus porteurs du virus après s'être nourris sur

des plantes sauvages atteintes de la maladie (mouron, *Calandrina meziesii*, alfilaria, etc...), soit par des insectes nourris sur des Betteraves malades ayant passé l'hiver sur des aires cultivées, soit par de vieilles plantes malades poussant dans les champs et fournissant aux insectes l'inoculum.

Contrôle. — On n'a pas trouvé de traitement satisfaisant contre les insectes vecteurs de cette maladie. En pratique, on se contente de séparer les champs destinés aux tubercules de ceux destinés à l'obtention de la semence.

On a essayé cependant de détruire le virus par la chaleur sans tuer la plante. Mais on n'a pu tuer le virus à une température inférieure à celle où les tissus de la plante sont endommagés.

3° Blé

Rosette (Webb aux Etats-Unis, Dufrenoy en France, Melchers en Egypte, etc...). — Outre la mosaïque, le Blé d'hiver est sujet à une autre Maladie à Virus, la Rosette. Dans ce cas, les plantes restent naines, les feuilles sont étalées à la surface du sol en « rosette », au lieu d'être érigées.

On avait confondu d'abord la rosette avec la maladie du « piétin » causée par *Ophiobolus graminis;* un aspect analogue est également produit par la mouche de Hesse (*Phytophaga destructor* Sat.). En réalité, c'est une Maladie à Virus très analogue à la mosaïque.

Symptômes et effets. — 1° Arrêt du développement printanier;

2° Excessive production de rejets, d'où aspect en rosette des feuilles;

3° Coloration bleu-vert sombre des feuilles durant la période de croissance au printemps;

4° Tacheture en mosaïque des feuilles.

Les lésions fungiques présentées par la base des tiges ne sont pas caractéristiques; en général, la rosette est suivie en effet de l'invasion d'un champignon hyphomycète : l'*Helminthosporium.*

Etiologie. — La rosette n'est transmise ni par inoculation, ni par les insectes; elle l'est par la semence et par le sol. Voici les principaux caractères qui ont fait cependant classer cette maladie parmi les Maladies à Virus (ces symptômes ne s'extériorisent que sous l'influence des abaissements de température) : 1° impossibilité de démontrer une relation causale entre un organisme visible quelconque et l'apparition de la maladie; 2° présence d'inclusions cellulaires anormales, semblables à celles trouvées dans certaines mosaïques; 3° parallé-

lisme des symptômes dans la rosette et la mosaïque du Blé et de la Canne à sucre; 4° indications en faveur de la nature infectieuse de la maladie, ce sont : la réapparition de la maladie dans un même pays après une récolte de plantes malades; le fait que la stérilisation du sol par la formaldéhyde ou par la vapeur prévient la maladie; la transmissibilité de la maladie par la semence ou le sol (seul exemple bien contrôlé de principe infectieux persistant dans le sol). Webb (713) constate que les plus jeunes plantules sont les plus susceptibles en ce qui concerne la rosette et la mosaïque.

La mosaïque et la rosette du Blé sont très localisées (Illinois et Indiana) et n'atteignent qu'un petit nombre de variétés, mais réduisent la récolte de 75 %, d'où l'importance qu'elles occupent dans la littérature. On les a récemment identifiées en Egypte.

Contrôle. — On a essayé de semer le Blé tard dans la saison; il ne montre pas la rosette, mais il est plus sensible au froid de l'hiver et donne de moins bonnes récoltes. Des résultats plus intéressants ont été obtenus avec les nombreuses variétés résistantes ou immunes existantes.

Webb (713) a essayé, au moment de la transplantation, de stériliser les parties souterraines des plantules infectées avec du bichlorure de mercure; par ce traitement, l'apparition de la rosette est complètement prévenue pour les plantules âgées seulement d'une semaine, et considérablement réduite chez des plantes plus âgées. Ce traitement favorise, au contraire, le développement de la mosaïque.

4° Pêcher

a) Yellows ou jaunissement (Smith, etc.). — Cette maladie du Pêcher et de quelques arbres voisins est caractérisée par le jaunissement prononcé du feuillage, la production de pousses maladives, le mûrissement prématuré du fruit, et se termine invariablement par la mort de l'arbre malade.

Historique et distribution géographique. — Cette maladie, confinée aux Etats-Unis, a été notée pour la première fois à Philadelphie en 1806 et surtout étudiée par Erwin F. Smith.

Symptômes et effets. — Quelques symptômes sont spéciaux au « Peach yellows », d'autres sont présents également dans le cas du « Little Peach » (cf. p. 112) :

1. *Fruit :* mûr prématurément; consistance aqueuse, goût insipide, taches rouges soit sur la peau, soit dans la chair.

2. *Pousses* en balais, dressées, très branchues, à feuilles jaunes et

tachées de rouge; on peut les distinguer même en hiver; elles fleurissent plus tôt que les autres.

3. *Modification des feuilles :* axe court, feuilles vert pâle ou jaune, plus petites et plus étroites qu'à l'état normal, plus ou moins desséchées et enroulées. Ces modifications sont très caractérisées, mais ne peuvent servir au diagnostic, car des réactions analogues sont le fait d'insectes perceurs, de la sécheresse, de traumatismes, d'une mauvaise nutrition, des rigueurs de l'hiver ou de troubles voisins appelés « Little Peach » (cf. p. 112). La couleur jaune n'est pas non plus caractéristique, car si on donne aux arbres malades de l'azote assimilable, ils deviennent verts.

Le symptôme le plus caractéristique est la fanaison des jeunes feuilles, l'enroulement de la pointe du limbe et parfois aussi l'enroulement des bords. Ceci correspond à un trouble profond dans la nutrition de l'arbre. D'après Cook (138), la translocation de l'amidon est grandement retardée dans les feuilles et les branches des arbres affectés par le yellows, ce qui indique un trouble dans l'activité enzymatique normale. D'après les symptômes des feuilles, il semble que non seulement la translocation des hydrates de carbone soit affectée, mais encore que le processus de photosynthèse soit diminué.

Pertes provenant du jaunissement des Pêchers. — Ces pertes sont considérables, car les arbres atteints ne guérissent jamais. La production est extrêmement réduite par suite de la mort des arbres et de la diminution de la durée de la vie du verger; car, même si l'on enlève les arbres malades, le reste ne demeure pas longtemps sain. Les pertes sont donc très lourdes, quoique le jaunissement ne devienne jamais prononcé avant que les arbres aient atteint un certain âge; ceux-ci doivent souvent alors être sacrifiés avant d'avoir produit une récolte. Avant que la pratique de l'enlèvement immédiat des arbres malades ne fût mise en vigueur, l'industrie de la culture des Pêchers était presque complètement disparue dans diverses régions des Etats-Unis.

Etiologie. — Cette maladie rentre dans la classe des Maladies à Virus, bien qu'elle en diffère par certaines de ses propriétés contagieuses ou infectieuses. Le travail de Smith (632) donne une preuve définitive du caractère infectieux de cette maladie. Il prouve qu'elle peut être transmise des pousses malades à des arbres sains, par greffe de bourgeon, et que des bourgeons d'apparence saine, provenant d'arbres malades, communiquent aussi la maladie aux arbres sur lesquels ils sont insérés. La plus petite quantité de tissu de bourgeon qui puisse être utilisée pour former une union organique suffit à communiquer la maladie.

Le temps d'incubation après l'inoculation par greffe de bourgeon varie avec la virulence de la maladie dans l'arbre sur lequel les bourgeons ont été pris et aussi suivant la partie dont ils proviennent.

Depuis plusieurs années, on sait que le jaunissement peut se propager des arbres malades aux arbres sains voisins. La maladie peut apparaître sur des arbres isolés, dispersés dans un verger, comme, semble-t-il, si elle avait été apportée d'une certaine distance par quelque vecteur. Il y aurait des centres d'infection à partir desquels la maladie rayonnerait. Le mode de transport de l'infection n'a pas encore été déterminé. Actuellement, il n'y a pas de preuve positive en faveur du transport de la maladie par les instruments de culture, par le pollen des arbres atteints de jaunissement, ou par des insectes suceurs, comme on l'a prouvé pour de nombreuses Maladies à Virus. On n'a pas non plus réussi à provoquer la maladie chez des arbres sains en leur inoculant du jus provenant d'arbres malades. Quelques auteurs ont dit que le jaunissement est propagé par l'emploi comme semence des noyaux de Pêches provenant d'arbres malades, mais les plantules sorties de tels noyaux sont restées saines pendant les quelques années durant lesquelles elles furent observées dans le New-Jersey. Lors de replantations effectuées à la place d'arbres malades, les individus plantés n'ont pas montré de plus grandes tendances à contracter la maladie que les autres arbres de la plantation, ce qui indique que le sol ne doit pas transmettre la maladie.

Le jaunissement peut demeurer latent pendant une longue période à la suite de l'inoculation. Le masquage des symptômes, ou cette longue incubation, peuvent être responsables d'un grand nombre des résultats négatifs qui ont été obtenus par diverses méthodes d'inoculation.

Il y a peu de variations en ce qui concerne la susceptibilité des variétés vis-à-vis du jaunissement. Les Pêchers provenant de semences seraient plus sensibles que ceux qui proviennent de pieds greffés.

Contrôle. — Inspecter et enlever immédiatement les arbres atteints.

b) Little Peach ou Petite Pêche. — Les caractères principaux sont les suivants : le mûrissement est tardif, les fruits sont d'une taille en dessous de la moyenne, les feuilles sont jaunâtres et penchées; la maladie se termine invariablement par la mort de l'arbre.

Historique. — Cette maladie est apparue aux Etats-Unis dès 1893; son origine est inconnue, quoiqu'elle ait peut-être été importée avec les Prunes japonaises. On la trouve sur le même territoire que le jaunissement de la Pêche, bien que les deux maladies soient entière-

ment distinctes. On la trouve surtout dans le Michigan, le New-Jersey et le Pensylvania; elle est quelquefois plus destructive que le jaunissement.

Effets et symptômes. — 1° Sur les fruits : on observe un retard dans le mûrissement, la diminution de la taille, l'affaiblissement du goût, quelquefois les fruits sont aqueux, la chair fibreuse; les noyaux perdent leur vertu germinative.

2° Sur l'appareil végétatif : les feuilles, d'un vert jaunâtre, sont plus ou moins enroulées et présentent le même aspect que dans le jaunissement, mais il n'y a jamais de formations en balai comme dans ce dernier cas. Des arbres peuvent être atteints à la fois par ces deux maladies. L'arbre meurt toujours après trois ou quatre ans au plus.

Etiologie. — Cette maladie est contagieuse et transmissible par greffe de bourgeons. La translocation des hydrates de carbone subit les mêmes difficultés que dans le jaunissement.

Contrôle. — Comme dans le cas du jaunissement.

c) Phony disease (335-336) (Lee Hutchins). — Sur les Pêchers affectés par cette maladie, les rameaux ne forment chaque année que des pousses de quelques centimètres, à entre-nœuds très courts, au lieu de donner des pousses de 1 à 2 centimètres à entre-nœuds longs. Ces rameaux court noués portent des feuilles très foncées et serrées les unes contre les autres; par suite, l'ombre en est plus opaque que celle des plantes normales; les Pêches sont petites, sans valeur marchande. La maladie n'est artificiellement transmissible que par greffe, et seulement par greffe de racine. On emploie comme porte-greffes des espèces voisines du Pêcher, par exemple certains Pruniers.

Historique. — Cette maladie n'existe qu'aux Etats-Unis, fait remarquable puisque les Pêchers sont indemnes dans l'ancien continent, d'où ils sont originaires.

5° Tabac

a) Mosaïque, ou Mosaikkrankheit ou Mosaikziekte. — La mosaïque du Tabac a été l'une des premières et des plus étudiées parmi les Maladies à Virus (Mayer, 1886, Iwanowski, 1890, Marchal, Woods, Delacroix, etc...). Récemment, M. Ghimpu a étudié en Roumanie une Maladie à Virus du Tabac dont le caractère le plus original semble être constitué par des anomalies florales très variées (Congrès Path. Comp. Paris, 1931). En Europe, d'après Delacroix (164),

et dans toutes les parties du monde où l'on cultive le Tabac, la mosaïque semble la plus répandue des maladies qui attaquent cette plante.

Symptômes et effets (d'après Foex) (254). — 1) Les feuilles sont marbrées de taches blanches, puis brunes, d'où le nom de mosaïque; l'épaisseur du limbe est de 180 à 200μ dans les aires claires, de 270 à 300μ dans les régions sombres, suivant le développement du parenchyme palissadique. Le nombre des poils est plus grand sur les aires claires que sur les sombres. Woods (737) a constaté que, pendant la nuit, l'amidon est transformé en glucose dans les aires vert sombre et reste abondant dans les aires claires; les aires pâles assimilent donc moins que les foncées, ce qui explique le retard de leur croissance; par suite, les plages sombres finissent par devenir cloquées sur la face supérieure des feuilles, qui présentent un gaufrage caractéristique.

2) La croissance est entravée; les plantes restent naines. Quelquefois il y a polyphyllie, c'est-à-dire ramification exagérée, par suite du développement des bourgeons inférieurs; les feuilles, nombreuses, sont lancéolées et étroites.

3) Les fleurs peuvent être atteintes également et irrégulièrement colorées ou même avortées.

Les symptômes sont d'autant mieux marqués que la plante est plus jeune; chez les plantes âgées, « les altérations ne s'observent que sur les parties jeunes » (Foex). L'infection débute toujours par les bourgeons. La feuille adulte devient réfractaire à la maladie, de telle sorte que celle-ci ne peut commencer que dans les tissus en voie de croissance.

La mosaïque du Tabac est, parmi les Maladies à Virus, une de celles qui ont été le plus étudiées quant à leur effet sur le contenu cellulaire. On a constaté que les chloroplastes sont moins nombreux dans les cellules palissadiques hypoplastiques des aires claires. Le noyau est de forme irrégulière, souvent anguleuse ou hypertrophiée. Les chloroplastes sont altérés; ils sont renflés, clairs, ou disloqués en petits grains, quelquefois incolores, mêlés au cytoplasme. Souvent les chloroplastes forment une masse coalescente appliquée le long de la paroi et englobée dans la pellicule protoplasmique qui revêt cette dernière. On y a trouvé des inclusions inusitées; Palm en 1922 (503) y a découvert des corps qu'il identifie avec le strongyloplasme de Lipschutz, avec les corpuscules élémentaires de Prowazek et avec les corpuscules de Guarnieri. Dickson (169) y a vu des corps de 0,5μ de diamètre sur la nature desquels on n'est pas encore fixé. Le virus filtre et ultrafiltre; il résiste à des températures telles que —180°,

mais est tué à 100° C. L'augmentation de l'alcalinité jusqu'à pH = 8 donne le même résultat, mais le virus redevient actif si on réduit de nouveau l'alcalinité. Il résiste au broyage et surtout à la dessiccation; ainsi, du tabac de cigarettes, vieilles de plusieurs années, peut être encore infectant.

Les effets en sont très graves; dans le Maryland, notamment, si l'infection a lieu au moment de la transplantation, la récolte est réduite de 55 %; plus l'inoculation ou l'infection a lieu tard dans la saison, moins les dommages sont notables, mais la récolte est toujours réduite. La combustibilité du Tabac atteint de mosaïque est défectueuse; souvent l'arome en est altéré; la fermentation peut se faire mal. Pour les Tabacs écimés, les dégâts, d'après Delacroix (164), sont à peu près nuls si, au moment de l'écimage, les feuilles à conserver sont saines. Les feuilles adultes, à ce moment, sont réfractaires à la maladie.

Etiologie. — La maladie est transmissible par la greffe, les pucerons (*Myzus persicae* et *Macrosiphum tabaci*), l'inoculation de jus (c'est à propos de cette maladie qu'on a prouvé pour la première fois la transmissibilité du virus de plantes malades à plantes saines). Le vecteur est très souvent l'homme. Les instruments qui servent à écimer les plantes malades dans le but d'augmenter leur teneur en nicotine se chargent de virus sur les plantes malades et le transportent sur les plantes saines. Il ne semble pas qu'il y ait transmission par la graine; du reste, celle-ci est presque toujours rendue stérile par la maladie. Le virus de la mosaïque du Tabac est cependant des plus infectieux; ainsi, il suffit de froisser entre ses doigts une feuille d'une plante malade, puis de froisser avec les mêmes doigts une feuille saine pour transmettre la maladie. D'après Allard (1917), l'infection pourrait se produire à partir du sol infecté par les racines lésées. Expérimentalement, ce virus peut être transmis à divers *Nicotiana*, au *Solanum Lycopersicum*, au *Petunia violacea*, *Physalix* sp., *Datura Stramonium*, etc...

Contrôle. — Etablir les couches de semis sur un terreau neuf, n'ayant jamais porté de Tabac; éviter la plantation en sol humide, prendre de grandes précautions au moment de l'écimage.

b) Ring spot (Henderson et Wingard, 316 bis). — Cette maladie a été observée depuis 1917 aux Etats-Unis, en Afrique Australe, à Sumatra. Les dégâts causés par elle en 1929 à Washington montaient à 95 % de la récolte. Il est de plus possible que cette maladie devienne une menace sérieuse pour d'autres cultures. En effet, la liste des hôtes susceptibles semble infinie; de nombreuses fleurs ornementales peu-

vent être atteintes et tuées complètement, ou, du moins, subir des dégâts si considérables qu'elles deviennent inutilisables pour le commerce. Un certain nombre de légumes sont particulièrement susceptibles aux inoculations artificielles. Le Haricot est tué rapidement, les Concombres sont rabougris et les fruits en sont mal formés. Le virus pérenne soit dans la graine du Tabac (mais ceci n'est pas absolument prouvé), soit dans la graine ou le jus de graminées ou d'autres hôtes. Une découverte importante a été faite par WINGARD, c'est le fait que le virus du ring-spot se transmet par la graine dans le Pétunia (qui n'est pas une légumineuse). Ceci suggère que, parmi les nombreux hôtes identifiés par WINGARD, il peut y avoir d'autres plantes qui transmettent le virus par leurs graines. La transmission du virus par les semences de Pétunia peut atténuer la virulence du virus. La température mortelle au virus est située entre 60° et 70° C. Du jus exprimé de plantes de Tabac infectées, maintenu à une température au-dessous de zéro, reste infectieux pendant plus de 22 mois. La dessiccation inactive immédiatement le virus. Il peut être précipité et séparé du jus exprimé, soit avec l'alcool ou l'acétone, et retrouvé dans l'eau sans préjudice de ses propriétés infectives. Le virus est filtrable à travers un filtre Berkeley W si le jus infectieux est préalablement débarrassé des matières solides en suspension. Il est infectieux à une dilution supérieure à 1 pour 1.000, mais on n'a que des traces d'infection avec 1 pour 10.000. On a trouvé qu'en serre le virus du ring-spot persiste plus d'un an dans le jus des plantes de Tabac propagées par boutures. Les symptômes du ring-spot peuvent rester masqués pendant toute cette période. Les symptômes typiques du ring-spot apparaissent si on inocule artificiellement le virus sur des feuilles de Tabac détachées et des boutures conservées vivantes en chambre humide. Les inoculations ont montré d'autre part que les feuilles d'âge moyen sont plus susceptibles que les feuilles jeunes ou âgées. L'infection par greffe réussit également. L'inoculation artificielle de certaines variétés de Pomme de terre avec le virus du ring-spot donne une infection locale dans les feuilles.

Les symptômes sont constitués principalement par l'apparition de taches claires concentriques sur le limbe foliaire.

6° Arachide

ROSETTE (103, BROOKS, STOREY et BOTTOMLEY, etc...). — *Symptômes et effets.* — La rosette de l'Arachide est caractérisée par la chlorose des jeunes feuilles et un extrême nanisme. Cette maladie sévit dans l'Inde, Java et l'Afrique tropicale. Son effet sur la récolte est de porter jusqu'à 55 %, au lieu de 34 %, la proportion de coques vides, de faire descendre le nombre des bonnes noix d'un pourcentage

variant de 43 à 64 % et la totalité des noix d'un pourcentage pouvant aller de 18 à 24 %.

Etiologie. — L'infection n'est transmise ni par la graine, ni par le sol, ni par inoculation de jus. Elle est transmise par la greffe et les insectes. Parmi les insectes récoltés en vue de savoir s'ils étaient vecteurs, deux jassides ont été trouvés; mais c'est surtout l'*Aphis leguminosae* qui est vecteur dans l'Afrique du Sud, sauf en Gambie, où il n'existe pas; il n'a pas d'autre hôte nourricier que l'Arachide; il est surtout actif en juillet et août. La période où la plante est le plus susceptible est celle qui suit la germination; comme la pluie rend les vecteurs moins actifs, il est avantageux de planter tôt.

Contrôle. — Détruire les semences qui germeraient après la récolte et éliminer ainsi les plantes qui subsisteraient pendant l'hiver; semer le plus tôt possible; détruire les plantes atteintes pendant la période de croissance. Découvrir les variétés résistantes.

7° Maïs et Canne à sucre

Mosaïque (91, Brandes, etc...). — *Symptômes et effets.* — La mosaïque de la Canne à sucre était connue à Java depuis 1890; elle apparut à Porto-Rico en 1916 et se propagea dans diverses régions des Etats-Unis, entraînant des pertes considérables pour l'agriculture en réduisant de 5 à 40 % la production de sucre.

1er stade de l'infection : Les plantes atteintes se distinguent au début de l'infection par une décoloration générale du feuillage, due à l'existence sur les feuilles de taches ou de raies vert pâle plus ou moins teintées de jaune et nettement délimitées; ces taches varient suivant les variétés; toujours isolées au début, elles peuvent finir par confluer. Ce sont là les seuls symptômes lors de la première année d'infection.

2e stade : Plus tard apparaissent sur les feuilles, au niveau des zones décolorées, des taches blanches, opaques, qui ont l'aspect de tissus desséchés, mais cependant ne brunissent pas. En même temps, ou seulement l'année suivante, l'écorce s'exfolie et la tige se nécrose; il y a alors tendance au raccourcissement des entre-nœuds et au développement prématuré des bourgeons. La formation d'amidon est très réduite chez les plantes malades.

La plupart des variétés sont sensibles, plus ou moins; quelques-unes semblent jouir d'une immunité parfaite. Ce virus attaque d'autres Graminées, notamment le Maïs, où il produit les mêmes symptômes

Etiologie. — La maladie est infectieuse et transmise par les insectes, notamment un aphide, *Aphis maidis*. Le virus ne se conserve pas dans le sol et il est douteux qu'il y existe; en effet, les antiseptiques n'ont pas d'influence sur le développement de la maladie.

Contrôle. — Sélectionner les semences, détruire les pieds atteints, planter des variétés immunes.

8° Manioc

Mosaïque (200 et 315, Hédin). — On a découvert récemment que le Manioc, dans l'Afrique Tropicale et au Cameroun, présentait des symptômes de mosaïque. Les feuilles, rabougries, à lobes dissymétriques, à nervure courbée, présentaient des taches jaunes, nettes surtout à la face supérieure du limbe, ainsi que des cloques dépourvues de chlorophylle. Au début, les plantes malades paraissent se développer plus rapidement que les plantes saines.

Les symptômes sont transmissibles par bouture et inoculations; les fourmis et les aphides sont peut-être les vecteurs naturels de l'infection. Cette mosaïque diminue notablement le rendement du Manioc.

Une variété résistante à tubercules sucrés existe au Cameroun.

9° Crucifères

Mosaïque (132). — Aux Etats-Unis, les Rutabagas, les Choux de Bruxelles, les Choux-fleurs et les Navets sont atteints de mosaïque.

Les dégâts ne sont pas considérables. La transmission est effectuée par les aphides du Choux à partir du Rutabaga et par inoculation de jus.

Des racines de Rutabagas malades, ayant passé l'hiver, donnent au printemps des pousses malades, mais dont les graines indemnes produisent à leur tour des plantes saines. Le Chou ordinaire est plus résistant que le Chou de Bruxelles et le Chou-fleur; quelquefois même, il semble immun, ou seulement porteur de germes masqués.

Une température fraîche est défavorable au développement des symptômes, alors que des températures élevées ont l'effet inverse. C'est pourquoi dans les climats plutôt froids les mosaïques des Crucifères sont peu développées.

10° Cucurbitacées

Mosaïque (171-172, Doolittle, etc...). — *Symptômes et effets.* — Depuis près de vingt ans que la mosaïque des Cucurbitacées existe

aux Etats-Unis, son importance n'avait pas été reconnue avant 1914. Presque toutes les Cucurbitacées cultivées sont atteintes, mais le Concombre semble le plus gravement affecté.

Les plantes malades montrent les symptômes suivants : les jeunes feuilles sont tachetées de jaune, plus ou moins ridées et frisées. Les feuilles plus âgées meurent, laissant dénudée la base de la tige. Ces tiges nues se terminent par une touffe de feuilles en rosette près du sol par suite du raccourcissement des pétioles et entre-nœuds de la tige. Les fruits sont tachetés de vert et jaune, souvent des excroissances verruqueuses vert foncé s'y développent. Presque toutes les espèces et variétés des genres *Cucumis*, *Cucurbita*, *Lagenaria*, *Luffa*, *Momordica*, *Trichosanthes*, *Ecbalium*, *Beriensaca*, *Micrampelis* et *Sicyos* sont sujettes à cette maladie; le genre *Citrullus* semble partiellement résistant.

Le virus est inactivé au-dessus de 70° et par divers produits chimiques. Il est filtrable à travers les filtres Berkefeld. Il est rapidement détruit par dessiccation.

Etiologie. — Cette mosaïque est très infectieuse et transmissible par inoculation (sauf dans les racines et les fleurs), par vecteurs, tels que *Aphis Gossypii* Glov., *Diabrotica vittata* Fabr. et *D. duodecimpunctata* Oliv. Le virus ne passe pas l'hiver dans le sol. La semence transmet la maladie, mais très rarement. Le Concombre sauvage, *Micrampelis lobata*, est atteint de la même mosaïque et c'est là que les insectes vecteurs prennent la source d'inoculum qu'ils portent ensuite au printemps au Concombre cultivé. Les ramasseurs de Concombres transportent également la maladie avec leurs instruments.

Contrôle. — 1° Elimination des plantes malades; mais elles sont sources d'infection trois jours avant que la maladie ne soit discernable;

2° Contrôle des insectes vecteurs;

3° Découverte de variétés résistantes (jusqu'ici on n'en a pas encore trouvé);

4° Emploi de cages protectrices (cet emploi est possible uniquement sur de petits espaces);

5° Importance des hôtes sauvages comme moyen d'hibernation du virus. Les détruire.

11° Vigne

Mosaïque (Stranak, 746). — Cette maladie a été découverte en 1911 en Tchécoslovaquie. Elle présente certains symptômes communs aux autres maladies présumées à virus de la vigne, telles que le roncet,

mais elle présente cependant des caractères différentiels, comme la non transmission par le sol. On distingue divers types de mosaïque suivant que la décoloration atteint les nervures ou le parenchyme. (La décoloration est plus sensible durant les périodes ensoleillées.) Les aspects de la feuille décolorée sont très variés; l'auteur en distingue dix. En outre, on observe la crépelure des axes, le raccourcissement des entre-nœuds, la formation des bourgeons jumeaux, les incisions plus profondes des lobes foliaires. Les feuilles sèchent tout d'abord, puis le rejeton entier, et enfin souvent, 3 ou 4 ans après l'infection, la plante tout entière. Le liber se nécrose, et, dans les cas graves, les chloroplastes se désagrègent. On ne connaît pas de variétés absolument résistantes. Les pieds américains présentent ceci de particulier que la maladie transplantée sur eux perd le caractère de mosaïque pour prendre celui du roncet. Certaines variétés se comportent comme porteurs de germes masqués, les symptômes s'extériorisant sur des variétés plus sensibles greffées sur des souches à infection latente. Cette maladie n'a pas été transmise jusqu'à présent à d'autres plantes que les *Vitis*. La transmission se fait d'un plant à l'autre par greffe : l'infection se propage de haut en bas avec une vitesse qui peut atteindre jusqu'à 2 centimètres en 24 heures; ceci par injection, par l'intermédiaire des insectes ou par les instruments qui servent à la taille au printemps. L'affection s'extériorise l'année de l'infection, tout d'abord par la décoloration de la nervure. Parfois elle ne s'extériorise que l'année suivante, mais alors avec une intensité plus grande et sur la plante tout entière. Le contrôle de cette maladie, énergiquement conduit, l'a fait presque entièrement disparaître en 1931. Les plantes infectées furent enlevées du vignoble avec le sol qui les entourait. On arrosa la vigne de carbolineum pour tuer les insectes vecteurs. On désinfecta au charbon rouge les ciseaux de taille.

12° Arbres d'ornement

Chlorose. — Les chloroses ou décolorations plus ou moins ornementales des feuilles de certains arbres et arbustes sont de deux sortes :

1° Chloroses non infectieuses, résultant des facteurs défavorables du milieu, de l'introduction de parasites bactériens ou fungiques; elles sont temporaires; on les maintient par bouture chez les plantes d'ornement;

2° Chloroses infectieuses. Dans cette affection, l'union organique entre des tissus sains et des tissus malades semble être nécessaire pour la transmission des troubles chlorotiques, alors qu'extérieurement on les distingue difficilement des chloroses non infectieuses.

On a montré que le virus ou le principe infectieux se manifeste dans les feuilles bigarrées sous l'action de l'éclairement direct. Si les vieilles feuilles bigarrées d'*Abutilon* ou de quelque autre espèce montrant une chlorose infectieuse sont mises à l'obscurité, les feuilles nouvelles qui apparaissent au point de croissance seront d'un vert pur, même si on les expose ensuite à la lumière; l'obscurité partielle semble avoir le même effet.

Baur (17) a greffé une forme bigarrée d'*Abutilon*, *A. thompsoni*, et une forme verte normale, *A. indicum*, sur des branches adjacentes de *A. arboreum*. Les nouvelles pousses de *A. arboreum* deviennent toutes chlorotiques, indiquant que le principe infectieux était transmis à travers les tissus du matériel immun. Le virus n'est, par contre, jamais transmis par la graine.

Les principales espèces d'arbres atteints sont :

Abutilon et quelques autres espèces de Malvacées.
Ligustrum vulgare aureovariegatis (troëne).
Laburnum vulgare chrysophyllum et *L. vulgare foliis aureis*.
Fraxinus pubescens aucubifolia.
Sorbus aucuparia luteovariegatis.
Ptelea trifoliata variegatis.
Evonymus japonicus aureomarginatus.

BIBLIOGRAPHIE

I. *Pomme de terre*

1. Anonyme, 1913.
9. Anonyme, 1920.
10. Anonyme, 1920.
16. Anonyme, 1926.
26. Appel O., 1906.
27. Appel O., 1907.
28. Appel O., 1901.
29. Appel O., 1915.
32. Artschwager E. F., 1918.
33. Artschwager E. F., 1918.
34. Artschwager E. F., 1923.
35. Artschwager E. F., 1924.
37. Atanasoff, 1922.
38. Atanasoff, 1922.
39. Atanasoff, 1925.
40. Atanasoff, 1926.

41. Atanasoff, 1926.
45. Barrus et Chupp, 1922.
46. Barrus et Chupp, 1926.
53. Beauverie J., 1921.
59. Beke L. von, 1923.
67. Biourge P., 1929.
70. Blanchard et Perret, 1918.
71. Blattny, 1914.
72. Blodgett F. M., 1920.
73. Blodgett F. M., 1921.
74. Blodgett F. M., 1921.
75. Blodgett F. M., 1927.
83. Böning, 1928.
84. Botjes O., 1920.
85. Botjes O., 1920.
86. Botjes O., 1923.
97. Brehmer von, 1923.
112. Campbell, 1925.
113. Carne W. H., 1927.
114. Carpenter C. W., 1918.
128. Chaussin J., 1928.
149. Coons G. H., 1926.
152. Costantin, 1927.
170. Doby G., 1912.
184. Duboys, 1921.
185. Duboys, 1921.
186. Duboys, 1921.
189. Ducomet V., 1922.
190. Ducomet V., 1923.
191. Ducomet V., 1924.
224. Eberhardt et Chevalier, 1926.
236. Elze, 1927.
237. Ensign, 1919.
240. Esmarch F., 1920.
250. Foex E., 1914.
251. Foex E., 1920.
252. Foex E., 1920.
253. Foex E., 1920.
254. Foex E., 1926.
255. Folsom, 1920.
256. Folsom, 1921.
257. Folsom, 1923.
258. Folsom, 1924.
259. Folsom, 1925-26.

260. Folsom, 1926.
268. Gaget, 1921.
270. Gardner, 1924.
277. Gilbert, 1929.
279. Gloyer, 1920.
288. Goss R. W., 1924.
214. Hedlung, 1913.
350. Johnson J., 1925.
351. Johnson J., 1926.
359. Johnson J., 1929.
375. Köck, 1914.
392. Larose, 1926.
404. Laske C., 1928.
418. Machat Hébert, 1898.
431. McIntosh, 1927.
449. McLean, 1928.
453. Malpeaux, 1918.
456. Massée, 1906.
468. Mottet, 1918.
474. Murphy, 1917.
475. Murphy, 1918.
476. Murphy, 1919.
477. Murphy, 1920.
478. Murphy, 1921.
479. Murphy, 1922.
480. Murphy, 1923.
481. Murphy, 1923.
482. Murphy, 1924.
483. Murphy, 1926.
484. Murphy, 1927.
485. Murton W. A., 1913.
486. Neger, 1919.
497. Ogilvie, 1924.
502. Orton, 1914.
510. Perret, 1920.
511. Perret, 1922.
512. Perret, 1924.
532. Quanjer, 1916.
534. Quanjer, 1918.
535. Quanjer, 1919.
536. Quanjer, 1919.
537. Quanjer, 1919.
539. Quanjer, 1920.
540. Quanjer, 1920.

541. Quanjer, 1921.
542. Quanjer, 1921.
543. Quanjer, 1921.
544. Quanjer, 1923.
545. Quanjer, 1926.
560. Remy et Ulrich, 1928.
571. Rosen H. R., 1920.
572. Rosen H. R., 1926.
577. Safford, 1926.
578. Salaman, 1930.
579. Salaman, 1930.
581. Sartory, Gratiot et Thiébaut, 1914.
589. Schander R. et Tiesenhansen, 1914.
590. Schander et Bielert, 1928.
597. Schultz, 1919.
598. Schultz, 1920.
599. Schultz, 1921.
601. Schultz, 1925.
602. Schultz, 1923.
603. Schultz, 1929.
604. Schneizer, 1926.
638. Smith H. J., 1928.
642. Smith K. M., 1924.
648. Smith K. M., 1928.
649. Smith K. M., 1929.
650. Smith K. M., 1929.
651. Smith K. M., 1929.
657. Snell, 1927.
658. Sokal, 1930.
669. Stewart F. C., 1924.
681. Stuart W., 1928.
686. Tompkins, 1926.
688. Tsen Cheng, 1928.
689. Tsen Cheng, 1928.
699. Verplancke G., 1927.
700. Verplancke G., 1927.
714. Wedgworth H. H., 1926.
716. Werner, 1926.
718. Werner, 1929.
721. Westerdijk, 1923.
722. Whippke, 1919.
723. Whitehead, 1923.
724. Whitehead, 1924.
725. Whitehead, 1927.

735. Wortley, 1915.
736. Wortley, 1918.
738. Young, 1927.
740. Young, 1928.

II. *Betterave à sucre*

44. Ball, 1917.
78. Boncquet, 1915.
80. Böning, 1927.
117. Carsner, 1924.
118. Carsner, 1924.
119. Carsner, 1925.
120. Carsner, 1925.
121. Carsner, 1925.
122. Carsner, 1926.
123. Carsner, 1928.
124. Carter, 1927.
125. Carter, 1928.
195. Ducomet, 1928.
245. Fawcett, 1927.
432. McKay et Dykstra, 1927.
556. Rawlins, 1926.
567. Robbins, 1920.
586. Schaffnit, 1927.
592. Schmidt, 1927.
611. Severin, 1927.
612. Severin, 1928.
618. Severin, 1929.
656. Smith et Boncquet, 1915.
665. Stahl et Carsner, 1923.
686. Townsend, 1915.

III. *Blé*

349. Johnson, McKinney, etc., 1924.
436. McKinney, 1923.
438. McKinney, 1923.
439. McKinney, 1925.
440. McKinney, 1925.
564. Rivera, 1928.
711. Webb, 1923.
712. Webb, 1927.
713. Webb, 1928.
459. Melchers, 1931.

IV. *Pêcher*

335. Hutchins, 1929.
416. McClintock, 1923.
429. McCubbin, 1927.
428. McCubbin, 1927.
429. McCubbin, 1928.
630. Smith E. F., 1888.
631, 632, 633, 634, 635, id.

V. *Tabac*

20. Allard, 1914.
21. Allard, 1915.
22. Allard, 1916.
23. Allard, 1916.
24. Allard, 1917.
58. Beijerinck, 1899.
75. Blodgett, 1927.
164. Delacroix, 1906.
201. Dufrenoy, 1929.
208. Dufrenoy, 1928.
215. Duggar et Carrer, 1921.
216. Duggar et Carrer, 1923.
217. Duggar et Carrer, 1925.
219. Duggar et Carrer, 1929.
222. Dunlap, 1928.
265. Fromme, etc., 1927.
282. Goldstein, 1924.
283. Goldstein, 1926.
287. Goldsworthy, 1926.
307. Harvey, 1920.
326. Holmes, 1929.
327. Holmes, 1929.
328. Holmes, 1929.
330. Hunger, 1905.
331. Hunger, 1905.
337. Iwanowski, 1896.
338. Iwanowski, 1903.
348. Johnson, 1924.
350. Johnson, 1925.
353. Johnson, 1926.
362. Jones, 1926.
364. Jones, 1926.

365. Jones, 1928.
411. Link, etc., 1926.
443. McKinney, 1926.
451. McMurtrey, 1929.
470. Mulvania, 1925.
460. Mulvania, 1926.
500. Olitski, 1925.
528. Purdy, 1928.
529. Purdy, 1928.
530. Purdy, 1928.
554. Rawlins et Johnson, 1924.
555. Rawlins et Johnson, 1925.
690. Valleau et Johnson, 1927.
591. Valleau et Johnson, 1927.
509. Valleau et Johnson, 1927.
705. Vinson, 1927.
706. Vinson, 1929.
707. Vinson, 1929.
708. Walker, 1925.

VI. *Arachide*

103. Brooks, 1927.
676. Storey et Bottomley, 1926.

VII. *Maïs et Canne à sucre*

Maïs :

93. Brandes, 1920.
394. Kunkel, 1928.
381. Kunkel, 1921.
666. Stahl, 1927.
670. Stoneberg, 1927.
672. Storey, 1925.
677. Storey, 1928.

Canne à sucre :

36. Ashby, etc., 1919.
91. Brandes, 1919.
92. Brandes, 1920.
94. Brandes, 1923.
95. Brandes, 1923.
106. Bruner, 1925.

140. Cook M. T., 1925.
141. Cook M. T., 1925.
142. Cook M. T., 1926.
143. Cook M. T., 1926.
153. Costantin, 1929.
199. Dufrenoy, 1928.
204. Dufrenoy, 1929.
223. Earle, 1918.
228. Edgerton, 1919.
245. Fawcett, 1927.
246. Fawcett, 1928.
361. Johnston, 1929.
387. Kunkel, 1924.
417. Lyon, 1920.
416. Lyon, 1921.
452. McRae, 1926-1927.
525. Priode, 1929.
561. Reyes, 1927.
576. Sacca, 1926.
583. Sayer, 1928.
678. Storey, 1929.
698. Venkatraman et Thomas, 1928.
728. Wilbrink G., 1923.

VIII. *Manioc*

200. Dufrenoy et Hedin, 1929.

IX. *Crucifères*

132. Clayton, 1930.
130. Clayton, 1924.
269. Gardner et Kendrick, 1921.
298. Gram, 1926.
346bis. Jodidi, Moulton, Morkley, 1920.
600. Schultz, 1921.

X. *Cucurbitacées*

64. Bewley, 1925.
115. Carsner, 1918.
131. Clayton, 1927.
178. Doolittle et Walker, 1925.
179. Doolittle, 1926.

175. Doolittle, 1925.
172. Doolittle, 1920.
171. Doolittle, 1920.
709. Walker, 1926.
746. Stranak, 1931.

XI. *Arbres d'ornement*

47. Baur, 1904.
48, 49, 50, 51, id.

CHAPITRE VIII

ANALYSE ET SYNTHESE DE VIRUS

Les Maladies à Virus présentant des caractères généraux de transmission analogues et des symptômes bien spéciaux, on s'est demandé, en conséquence, si ces maladies sont dues à des virus différents, ou si elles ne sont que différentes expressions de l'activité d'un même virus.

En ce qui concerne les mosaïques, il semblait bien, au début, que toutes fussent dues au même virus; par exemple, les propriétés de la mosaïque du virus du Tabac dans le jus de Tabac et du virus de Tomate dans le jus de Tomate, sont les mêmes. On pensait que le virus de la mosaïque du Concombre était différent de celui du Tabac : dans le jus de Tabac, le virus de la mosaïque du Tabac reste indéfiniment infectant et n'est rendu inactif qu'entre 85° et 90° C en 10 minutes; il résiste à l'alcool et à divers antiseptiques (il en va de même pour le *Physalis subglabrata* ou le *P. heterophylla*); celui du Concombre, au contraire, perd son activité en une semaine ou par l'action d'une température de 70° C et ne résiste ni à l'alcool, ni aux antiseptiques. Or, Walker (709) transfère au Physalis la mosaïque du Concombre et examine ses propriétés dans le jus de Physalis; il constate qu'elle perd ses caractères labiles; réciproquement, la mosaïque du Physalis transmise au Concombre acquiert les caractères labiles de la mosaïque du Concombre. Donc, les variations apparentes tiendraient aux différences de milieu, non au virus. Elmer (231-234) ayant réussi à infecter le Tabac avec le virus de la Canne à sucre, du Haricot, du Concombre, du Zinnia, etc..., met également en doute la pluralité du virus. Ainsi, il existe quatre espèces de virus qui attaquent des familles très diverses; ce sont : le virus du *curly top* de la Betterave, celui du *ring spot* du Tabac, celui de la mosaïque du Concombre et celui du *yellows* des Asters. Enfin, d'après Quanjer (547), les altérations cytologiques causées par les Maladies à Virus sont les mêmes dans tous les cas et les cristaux et inclusions vacuolisées intracellulaires ne présentent pas de formes susceptibles de caractériser les virus. Par contre, l'étude anatomique des lésions provoquées par divers virus de tel ou tel tissu peut servir à caractériser les maladies correspondantes.

On pensait que l'enroulement et la mosaïque pouvaient avoir pour

cause un agent commun donnant en réponse à des réactions différentes des symptômes différents; en effet, plus une variété est résistante à la mosaïque, plus elle est atteinte par l'enroulement, et *vice versa*. Mais la mosaïque peut apparaître sur une plante atteinte d'enroulement ou de frisolée et chaque type de maladie rester pur dans la transmission d'une plante à l'autre, la mosaïque ne donnant lieu ni à l'enroulement, ni à la frisolée, ni celles-ci à la mosaïque. Donc, ces maladies semblent dues à des causes différentes. De même, K. M. Smith a isolé et étudié récemment le *ring spot* des Solanacées, qui atteint un grand nombre d'espèces. Or, *Myzus persicae* ne transmet la maladie qu'à *D. stramonium* et *capsicum*. Il semble d'autre part que le *ring spot* soit un symptôme alternant avec un certain nombre de mosaïques; le développement du *ring spot* dépend sans doute du degré de virulence du virus, du type de la plante hôte et de la méthode d'infection.

Ces cas n'apportent rien de certain sur la question de l'unicité ou de la pluralité du virus, tout en laissant prévoir la complexité de la question.

Cependant, déjà en 1925, les expériences de Fernow (248) semblaient infirmer les résultats relatifs à l'unicité du virus de la mosaïque. L'auteur avait étudié expérimentalement le comportement de huit mosaïques, provenant de huit espèces différentes d'hôtes, sur dix-neuf espèces de plantes, dont quinze Solanacées. Toutes les espèces, soumises à l'inoculation, sauf une, se montrèrent réceptives à une ou plusieurs mosaïques employées. Il résulte de ces expériences que les huit mosaïques sont distinctes, sauf deux qui sont peut-être identiques.

Plus récemment, une série d'auteurs sont arrivés à isoler les constituants de ces virus complexes, en partant du principe que, pour différencier si cela est possible les virus — ceux de la mosaïque, par exemple — il faut *analyser le complexe de virus* en l'inoculant à des hôtes divers ou en inoculant des extraits de taches plus ou moins colorées à des hôtes de même espèce. Ensuite, on les a recombinés, opérant une *synthèse des symptômes*. Ces recherches ont surtout été conduites en Angleterre, Irlande, Etats-Unis, par MM. Salaman, Murphy, K. M. Smith, McKinney. Les différences entre les mosaïques se manifestent donc par les espèces qu'elles sont susceptibles d'attaquer et par les symptômes divers qu'elles produisent lorsqu'elles ont été inoculées à la même espèce d'hôte. Voici, entre autres études, deux résumés des expériences de McKinney sur le Tabac et de K. M. Smith sur la Pomme de terre.

McKinney inocule à des Tabacs le suc de *N. tabacum* ou *N. glaucum* affecté de « mosaïque vert clair »; il observe l'apparition de

mosaïque vert clair sur les feuilles inoculées, mais souvent aussi de taches jaunes. Il découpe une tache jaune, la broie, obtient un liquide infectieux dont l'inoculation à un Tabac sain provoque une « mosaïque jaune » (plages vert clair compliquées de multiples taches jaunes). Le suc d'une de ces taches jaunes, inoculé à des tabacs, fournit des taches jaunes à l'exclusion des plages vert clair. McKinney dit que trois passages sur Tabac, correspondant à trois purifications, lui fournissent un suc contenant du virus pur de mosaïque jaune.

D'après Smith (747), la mosaïque, le *crinkle* et le *streak* des Pommes de terre sont de nature complexe. Trois méthodes de séparation des virus ont été employées :

1) Utiliser le pouvoir de transmission sélectif de *Myzus Persicae* Sulz.

2) Utiliser des plantes indicatrices ou des plantes filtres. Les indicatrices indiquent, par leur réaction spécifique, s'il s'agit de plus d'un virus (ex. *Nicotiana tabacum*); les filtres rejettent un des virus composant le complexe et auquel ils sont résistants (ex. *Datura Stramonium*, *Solanum dulcamara* et *Petunia*).

3) Repérer les différences du temps d'incubation et du mouvement des virus constituants d'un complexe dans la plante de Tabac, au moment du développement des symptômes primaires dans la jeune plante inoculée avec le complexe de virus, ou bien dans la plante plus âgée.

Deux virus, x et y, ont été isolés d'une Pomme de terre dépourvue de symptômes, mais cependant atteinte de *streak*, et leur réaction vis-à-vis du Pétunia, du Datura, du Tabac, etc..., ont été étudiées. On a trouvé que x est transmissible par simple grattage à l'aiguille, mais non par les aphides; y est transmissible par les deux méthodes; ce dernier virus est un constituant invariable des mosaïques de la Pomme de terre, où, s'il est seul, il provoque le *crinkle*.

Il semble donc que la composition des virus soit beaucoup plus complexe qu'on ne le croyait tout d'abord.

CHAPITRE IX

RAPPORTS ENTRE LES MALADIES A VIRUS DES PLANTES ET DES ANIMAUX

Les Maladies à Virus atteignent la majorité des êtres dans les deux règnes : dans le règne végétal, non seulement les Phanérogames y sont sujettes, comme nous l'avons vu, mais encore les Bactéries, ces parasites étant eux-mêmes parasités par un virus, le Bactériophage; dans le règne animal, tous les groupes sont atteints : Poissons, Insectes, Oiseaux et Mammifères; parmi les Maladies à Virus des animaux, les plus connues sont : la rage, la vaccine, la rougeole, l'herpès, la fièvre aphteuse, la peste, la varicelle, la variole, les oreillons, les verrues, etc...

Si ces maladies commencent à être connues chez les plantes, elles ont été beaucoup plus étudiées, et depuis bien plus longtemps, chez les animaux. On peut comparer et chercher les rapports de ressemblance et de dissemblance entre ces deux sortes d'ultravirus; les études plus poussées du côté animal que du côté végétal peuvent fournir d'intéressantes suggestions.

1° Filtrabilité

Les ultravirus d'origine animale sont filtrants d'une façon beaucoup plus générale que les ultravirus d'origine végétale. Cependant le nom d'ultravirus doit être préféré à celui de virus filtrants qui avait servi tout d'abord à les désigner. En effet ce caractère de filtrabilité n'est pas constant et dépend pour une grande part des conditions d'expérimentation; enfin, deux raisons s'opposent encore à cette dénomination : d'une part, on a montré la filtrabilité de certains microbes visibles tels que l'agent de la péripneumonie des bovidés; d'autre part, une découverte récente, datant de trois à quatre ans, a mis en évidence l'existence, en parasitologie animale, de formes filtrantes de bactéries visibles, qu'il ne faut pas confondre avec les ultravirus; cette découverte, qui est une conséquence des travaux de d'Hérelle sur le bactériophage, n'a pas encore eu d'équivalent en parasitologie végétale; aussi bien n'en a-t-on expérimenté la technique que dans le cas des maladies bactériennes des animaux et non encore des plantes (Hauduroy, p. 351) (310).

Hauduroy émet l'hypothèse suivante sur le mécanisme de formation de ces formes filtrantes qui seraient dues à la lyse des bactéries par le bactériophage anti : les fragments bactériens provenant de la lyse passeraient à travers les filtres et seraient capables, dans des conditions favorables, de régénérer la bactérie au bout d'un temps plus ou moins long; ceci a été vérifié, non seulement pour certaines maladies microbiennes des animaux, mais on a même mis en évidence des formes filtrantes dans des eaux contaminées par le bacille typhique et dans l'eau de mer. Des études analogues pourraient être entreprises avec les bactéries pathogènes des plantes.

2° Effets macroscopiques des virus

L'action du virus se traduit dans son hôte soit par des proliférations, soit par des phénomènes de destruction. Ou bien les cellules augmentent de taille, leur noyau se multiplie d'une façon anormale, parfois même amitotique; ou bien les cellules meurent. Suivant que l'un ou l'autre de ces phénomènes domine, on a les aspects divers des Maladies à Virus; dans le cas de la variole, du foot and mouth disease, de la lyse des bactéries par le bactériophage, comme chez les plantes, c'est l'agent destructif qui prédomine. Dans le sarcome de Roux, l'épithélioma contagieux, etc..., ce sont les forces mitotiques qui l'emportent.

Les cellules atteintes sont très profondément modifiées et caractérisées par la présence d'inclusions.

3° Réactions cellulaires

Les inclusions cellulaires traduisent la réaction des tissus aux virus, aussi bien chez les tissus animaux que chez les tissus végétaux. Dès 1865, Virchow en décrit dans l'acné varioliforme, puis Rivolta, dans l'épithélioma contagieux des oiseaux; Bosc crut voir l'agent du cancer; en 1892, Guarnieri trouve des inclusions dans l'épithélium de la cornée d'un lapin inoculé avec de la lymphe vaccinale. Ce sont les corpuscules de Guarnieri. Pour Borrel, ces corps de Guarnieri et les Protozoaires de Bosc ne seraient que des leucocytes en voie de chromatolyse. En 1903, Negri décrivit les corpuscules qui portent son nom dans les cellules nerveuses des chiens atteints de la rage. Depuis, ces inclusions ont été étudiées et mises en évidence dans presque tous les tissus atteints; elles sont toujours intracellulaires, soit dans le protoplasme, soit dans le noyau.

La composition des inclusions, dans la cellule animale, reste inconnue, d'après Cowdry (157), par suite du défaut de méthodes appropriées; on a trouvé cependant que les corpuscules de la vaccine

étaient solubles dans l'acide acétique dilué, ce qui indique leur nature albuminoïde. Dans de nombreux cas, la substance aux dépens de laquelle se formeront les inclusions existe dans la cellule avant que le virus n'agisse. Les mitochondries sont rarement comprises dans la différenciation de ces inclusions, et jamais l'appareil de Golgi. C'est la substance fondamentale qui entre en jeu; il en est qui englobent le noyau. Chez les plantes, au contraire, l'appareil de Golgi (identifié par Guilliermond au vacuome) est particulièrement atteint (p. 55 bis).

Certaines de ces inclusions doivent être de véritables micro-organismes, ou chlamydozoaires, mais la majorité semblent être des produits de réaction. Ils indiquent l'action du virus, mais ne nous renseignent pas sur sa nature. Les altérations réellement significatives doivent précéder leur formation et ne se révèlent pas par des changements de structure notables.

L'altération dépend du type de cellule atteint et de l'espèce de virus qui agit. Des espèces d'animaux différentes, atteintes de la rage, montrent des corpuscules de Negri différents, quoique le virus de la rage soit le même; des cellules d'un même individu servant à des fonctions diverses réagissent de façon différente au même virus; les inclusions cytoplasmiques sont plus variées que les nucléaires.

Les « figures de division » des inclusions reposent sur une base tout à fait incertaine. Alors qu'en cytologie végétale, Goldstein et de nombreux autres auteurs les admettent, Cowdry les explique par le changement de milieu subi par la cellule dans les préparations, et par la pression de la lamelle : « Si, durant la division cellulaire, des inclusions corpusculaires apparaissent dans la région du cytoplasme où la constriction a lieu, il est naturel qu'elles se divisent d'une façon passive à cause des altérations subies par leur entourage, une partie allant à chaque cellule-fille. Les plastes, les mitochondries, les chromosomes et de nombreux autres composants cellulaires se divisent; cependant, personne ne dirait que leur division indique, en quelque sens que ce soit, qu'il s'agit de micro-organismes vivants et indépendants. »

Nous avons vu que, chez les plantes, des corpuscules analogues ont été trouvés (cf. chap. V).

En résumé, voici quelles sont les hypothèses qui ont été émises dans les deux règnes à propos de ces inclusions; elles représenteraient :

1) Le virus lui-même;
2) Le virus entouré d'une couche de substance cellulaire altérée;
3) Des produits de dégénérescence traduisant les réactions du con-

tenu cellulaire vis-à-vis du virus; c'est l'opinion admise par les derniers chercheurs.

Quelle que soit leur nature véritable, il est certain qu'on ne trouve de corpuscules analogues dans aucune maladie de nature différente des Maladies à Virus, et qu'on n'a jamais pu obtenir leur production artificielle. Au point de vue diagnostic, leur apparition indique donc la présence du virus dans la majorité des cas.

Ces inclusions n'ont pas été trouvées encore dans toutes les Maladies à Virus, mais il est probable que des études ultérieures les déceleront.

L'étude de la pénétration du virus dans la cellule a été entreprise; elle est plus facile dans les tissus végétaux que chez les animaux. Cowdry (157) rapporte des expériences faites en immergeant des cellules relativement grandes de *Valonia* dans des fluides contenant divers virus; ensuite, il étudie le contenu cellulaire, afin de constater si le virus a pénétré ou non, en faisant agir le suc cellulaire sur des tissus susceptibles aux virus.

4° Taille des corpuscules virulents

La taille des corpuscules des virus des mosaïques oscille entre 30 et 36 μμ. Ceux de la fièvre aphteuse, de la rage, de l'encéphalite, de la vaccine, le bactériophage, etc..., ont environ 20 μμ. Le virus de la peste aviaire ne mesure que 5 μμ.

Les ultravirus des plantes paraissent donc posséder des corpuscules légèrement plus grands que ceux des animaux.

5° Vitalité des virus

Leur vitalité, variable suivant les cas, est généralement très grande; elle peut atteindre plusieurs années pour l'agent de la mosaïque du Tabac, dix ans pour le bactériophage; d'autres sont détruits en quarante-huit heures.

La question qui se pose est de savoir sous quelle forme ils persistent. Mais leur forme ordinaire étant déjà mal connue, il semble difficile de connaître leur forme de résistance, si elle existe.

6° Résistance aux agents physiques et chimiques

L'extrême vitalité des virus nous fait prévoir leur grande résistance aux agents extérieurs. Ainsi, ils résistent mieux en général que les bactéries à la glycérine, qui sert même à leur conservation.

Seules de hautes températures, variant entre 45° et 80° C. les inac-

tivent et ils résistent à des températures aussi basses que celles de l'air liquide (—185° C).

L'action du chloroforme, de l'acétone, de l'alcool et du toluol, durant des périodes de 2 à 8 jours, n'inactivent pas le virus à l'état sec (vaccine) et le virus de la mosaïque du Tabac résiste même à l'état humide.

La bile et la saponine, qui sont moins actives sur les cellules végétales que sur les animales, agissent généralement sur les virus.

Donc, les agents physiques et chimiques déterminent chez les virus des animaux et des végétaux à peu près les mêmes effets, mais à des degrés si variables, qu'ils ne permettent pas de baser une classification sur la résistance à ces agents.

7° Epidémiologie

Etant donné le grand pouvoir de résistance des ultravirus dans les deux règnes, leur contagiosité présente-t-elle des rapports chez les végétaux et chez les animaux ?

Rappelons d'abord, avec Hauduroy (310), la distinction entre les maladies contagieuses et épidémiques : « Une maladie est contagieuse quand elle se transmet par contact direct, c'est-à-dire sans l'intermédiaire de l'individu malade à l'individu sain, ou par l'intermédiaire d'un porteur de germes (individu convalescent, insecte, etc...). Une maladie est épidémique quand, en plus de la transmission par contact direct, elle peut toucher à la fois un grand nombre d'individus, quand elle se transmet et se disperse avec une rapidité et dans des conditions qui éliminent forcément le rôle des porteurs de germes.

1) *Contagion*

a) Contact direct.

Exemples : l'inoculation de la mosaïque à une plante, par injection ou par greffage, celle du virus rabique à un animal sont nécessaires pour que la maladie se déclare.

b) Porteurs de germes.

Exemples : les convalescents, les insectes vecteurs des Maladies à Virus des plantes, l'écimage des Tabacs sains et malades avec les mêmes instruments, réalisent autant de modalités de la contagion par les porteurs de germes.

2) *Epidémie*

Les malades atteints de ces maladies les transmettent non seulement par contact direct, mais encore par l'atmosphère qui les en-

toure où les particules de leurs téguments cutanés sont entraînées. Le virus adhère à ces particules et redevient actif lorsqu'il retrouve un milieu favorable. La forme épidémique de contagion ne paraît pas exister chez les plantes.

8° Affinité spéciale des virus pour la matière vivante

L'affinité des virus pour la cellule vivante est une de leurs caractéristiques des plus importante et générale, aussi bien chez les animaux que chez les végétaux. On n'a pu les cultiver en milieux artificiels.

9° Généralité de l'infection avec particulière affinité pour certains tissus

L'infection causée par le virus est toujours générale dans l'organisme vivant, animal ou végétal; au contraire, la localisation caractérise les maladies bactériennes ou fungiques (155).

Cependant, parmi les cellules vivantes il en est pour qui le virus présente une attirance particulière; Haudroy définit de la façon suivante l'affinité naturelle d'un ultravirus pour tel ou tel tissu : « C'est sa tendance prédominante de localisation sur un tissu d'un sujet sensible, tendance déterminée sûrement par le fait que ces tissus sont vivants et probablement par leur chimisme interne, qui les rend aptes au développement du virus et à la production des lésions. » En pathologie animale, certains virus semblent présenter une affinité marquée pour le tissu nerveux, d'autres pour la peau. En pathologie végétale, il ne semble pas que le virus attaque plus ou moins spécialement tel ou tel tissu.

Un caractère commun au virus dans les deux cas envisagés, c'est sa localisation sur les tissus jeunes et en voie de croissance. Ainsi, les Maladies à Virus n'attaquent les insectes qu'à certains stades de leur développement; les vieilles bactéries ne sont pas lysées par le bactériophage anti; les mosaïques ne se manifestent que dans les jeunes feuilles; chez les êtres élevés en organisation, seules les portions de l'être où se trouvent des cellules en mitoses manifestent des symptômes. Ainsi dans la mosaïque du Tabac, seules les parties jeunes des plantes âgées (Foex) (254) montreront des symptômes de maladie. Si l'on supprime les pousses terminales, la plante paraît débarrassée de la maladie, mais si on laisse des pousses nouvelles se développer, les caractères réapparaîtront, mettant en évidence l'affinité du virus pour les cellules en mitoses. De même, Levaditi a constaté, en inoculant du virus vaccinal dans une tumeur épithéliomateuse de la crête d'une poule, que le virus y pullulait. Dans la vaccine, c'est vers le tégument lésé que se dirige le virus, au moment où les épithéliums lésés sont en voie de régénération mitotique.

Parmi les tissus jeunes, les tissus des cellules germinatives semblent éminemment indiqués pour attirer le virus; or, ici, les virus des végétaux et ceux des animaux se comportent différemment. Chez les animaux, l'affinité du germe (ovaire ou testicule) pour les virus est bien plus marquée que celle de tout autre tissu; ceci a été observé dans le cas de la vaccine, de l'herpès, etc... Chez les plantes, au contraire, la graine est en général indemne, sauf chez quelques Légumineuses; les cellules germinatives doivent donc l'être.

En somme, les Maladies à Virus des plantes et celles des animaux ne diffèrent pas essentiellement, mais seulement par des caractères secondaires, tels que le degré de résistance de leurs agents et leur mode de contagion, qui sont en rapport avec les différences de constitution de leurs hôtes.

X. CONCLUSIONS

En résumé, les Maladies à Virus des plantes sont des maladies infectieuses, manifestées par les symptômes suivants : chlorose, nécrose et prolifération de certains tissus des sujets atteints; ces caractères sont surtout apparents dans les tissus jeunes. La nature de l'agent qui les produit est un ultravirus, généralement filtrant. Malgré sa ténuité, l'agent est rarement transmis par la semence. Quelques-unes des maladies causées par des virus filtrants sont très infectieuses et transmissibles par simple contact entre le tissu sain et le jus de plante malade; d'autres ne sont pas très infectieuses et ne sont transmissibles que par greffe ou par insectes. On ne doit pas manquer d'insister sur la dépendance étroite qui existe entre l'extension de ces maladies et la distribution des insectes vecteurs. Il est rare que ces maladies tuent les plantes atteintes, mais elles peuvent abaisser leur faculté de résistance à d'autres maladies qui, elles, sont fatales.

La maladie provoque, en général, dans les cellules, l'apparition de corpuscules, importants au point de vue diagnostic, mais dont le rôle n'est pas fixé. Ces symptômes, correspondant probablement à de simples produits d'un métabolisme trouble, sont précédés par des modifications cytologiques, affectant principalement le vacuome et concommittantes à des phénomènes de protéolyse dont l'importance doit plus encore retenir l'attention.

Certains résultats sont contradictoires, par exemple ceux qui touchent à la question de l'unicité ou de la pluralité de l'agent causal; la nature même du virus est encore douteuse. Cependant, on en sait déjà assez, sur la contagiosité, l'hérédité et le rôle vecteur des insectes, pour prendre des mesures prophylactiques efficaces, d'autant plus

nécessaires qu'il s'agit d'un mal souvent plus redoutable encore que les maladies d'origine bactérienne ou fongique. Il semble que la diffusion et la nocivité du fléau croisse avec la ténuité de l'agent causal.

Non seulement ces maladies atteignent des plantes de familles très diverses et réparties dans le monde entier, mais il n'est pas une catégorie d'êtres vivants qui leur échappe. Les Maladies à Virus des animaux et celles des végétaux sont comparables et de même origine. Elles ne diffèrent que par leur transmission, qui se fait suivant des modes variant avec la constitution de l'hôte; les plantes ne peuvent, par exemple, être infectées que par contact direct entre l'agent infectieux et le suc cellulaire, et non par les germes nocifs de l'air, comme cela se produit dans les maladies épidémiques des animaux. L'étude des Maladies à Virus dans le règne animal étant plus avancée que dans le règne végétal, elle fournit d'intéressantes suggestions dans ce dernier domaine.

Nous avons essayé dans ce travail, après avoir réuni une documentation exceptionnelle que notre index bibliographique permettra d'évaluer, de confronter les résultats épars pour effectuer une synthèse permettant d'apprécier l'état de la question. Nous pensons avoir fourni ainsi une base d'orientation pour les recherches à poursuivre. Notre but serait rempli si nous avions marqué une étape dans l'étude de cette question nouvelle et d'un intérêt si considérable, tant pour la Biologie générale et l'Immunologie que pour son immense portée pratique.

Nous avons de plus tenté de rapprocher les données acquises dans les deux règnes, car souvent les chercheurs travaillant dans les domaines de la Pathologie animale et de la Pathologie végétale s'ignorent et ainsi ne profitent pas des progrès réalisés dans la branche voisine.

Nous avons traité plus rapidement de l'étude spéciale des principales Maladies à Virus d'ordre économique, car ce qui importe surtout au stade où se trouve l'étude des Maladies à Virus, ce qui n'a pas encore été fait suffisamment, c'est de mettre au point les connaissances acquises par un travail de synthèse. Les documents s'accumulent avec une rapidité déconcertante et cependant la question progresse avec une grande lenteur; il n'était donc peut-être pas tout à fait inutile de dégager les faits ou notions acquises pour montrer les amorces des voies où il paraît indiqué de pénétrer plus avant.

Laboratoire de Botanique
de la Faculté des Sciences de Lyon.

5 janvier 1932.

BIBLIOGRAPHIE

Anonymes

1. Die neueren Untersuchungen von Quanjer über die Ursache der Blattrollkrankheit der Kartoffel und der Sorauer'sche Standpunkt. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, XVII Bd, p. 244-253, 1913.
2. Discussion on « Ultramicroscopic viruses infecting animals and plants ». Roy. Soc. London. Proc. Ser. B. 104, N° B 733, p. 537-560.
3. Diseases of plants. Kansas Sta. Bien. Rep., p. 97-103, 1929-30.
4. War Emergency Board-American Plant Pathologist Final Report. déc. 31, 1918.
5. New way to diagnose mosaic diseases. Wisconsin Sta. Bull. 405, p. 114-116, fig. 1, 1927.
6. Virus ultramicroscopiques infectant les animaux et les plantes. Nature, vol. CXXIII, N° 3094, 23 fév. 1929.
7. Why does potato seed run out New Hamshire Sta. Bul. 235, p. 8, 1929.
8. La filosité. Jour. Agr. Pr. 1er avril 1920.
9. Rajeunissement et perfectionnement de la Pomme de terre. Jour. Agr. Pr. 1er janv. 1920
10. Les variétés de Pomme de terre La vie a. et r., 3 avril 1920.
11. Immunity in natural infectious diseases. William et Wilkins ed. Baltimore, 1924.
12. Plant Pathology at the Iowa Station. Iowa Rpt. p. 27-28, 39-41, 60-62, 1929.
13. Plant Pathology at the Iowa Station. Iowa. Rpt. p. 23, 24-25-26, 54-55, 1930.
14. Rosette disease of peanuts. Union South Africa Dept Agric. Jour. Prétoria, XI, 10, 1925.
15. A simple method of inoculating Potatoes with the spindle tuber disease (id. mosaic & leaf-roll). Phytop., p. 223, 1926.
16. Indexing of potatoes for mosaic. Wisconsin Sta. Bull. 388, p. 44-45, fig. 1, 1926.
17. Plant pathology. Iowa Stat. Rpt., p. 30-32, 1926.
18. Work with economic insects in Wisconsin. Wisconsin Sta. Bull. 388, p. 60-75, fig. 10, 1926.
19. Studies on the mosaic disease of the tomato. Indiana Sta. Rpt. p. 53-54, 1927,

A

20. Allard H. A. Mosaic disease of tobacco. U. S. Dept Agric. Bull. N° 40, Washington, 18-19, 1914.

21. Allard H. A. Effect of dilution upon the infectivity of the virus of the mosaic disease of tobacco. Jour. of. Agr. Res. III, N° 4, p. 295-299, 1915.

22. Allard H. A. A specific mosaïc disease in *Nicotiana viscosa* distinct from the mosaic disease of tobacco. Jour. of Agr. Res. VII, 1916.

23. Allard H. A. Some properties of the virus mosaic disease of tobacco. Jour. Agr. Res. 6 : 649-674, pl. 91, 1916.

24. Allard H. A. Further studies of the mosaic diseases of tobacco. Jour. Agr. Res. 10 : 615-623, pl. 63, 1917.

25. Allard H. A. The mosaic disease of *Phytolacca decandra*. Phytop. 8 : 51-54, ill. 1918.

26. Appel O. Neuere Untersuchungen über Kartoffel-und Tomotenerkrankungen. Jahresber. Angew. Bot. 3 : 122-136, 2 fig, 1906.

27. Appel O. Der derseitige Stand unserer Kenntnisse von den Kartoffelkrankheiten und ihrer Bekämpfung. Mitteil. Kais. Biol. Anst. f. Land und Forstw. Heft 5 : 31 p., 1907.

28. Appel O. & Schlumberger O. Die Blattrollkrankheit und unsere Kartoffelernten. Arb. Deut. Landwirt. Gesellsch. Heft 190 : 102 p., 1911,

29. Appel O. Leaf roll diseases of the potato. Phytop. T. 5, p. 139-148, 1915.

30. Appel O. & Schlumberger. Die Blattrolikrankheit und unsere Kartolfelernten. 3 cartes, 102 p., éditeur Paul Parey, 1931.

31. Arthur J. M. & Newell J. M. The killing of plant tissue & the inactivation of tobacco mosaic virus by ultra-violet radiation. Amer. Jour. Bot. 16 (5) : 338-353, 3 pl., 2 fig., 1929.

32. Artschwager E. F. Histological studies on potato leaf roll. Jour. Agr. Res. 15 : 559-570, pl. C., p. 35-45, 1918.

33. Artschwager E. F. Anatomy of the potato plant, with special reference to the ontogeny of the vascular system. Jour. of. Agr. Res. Aug. 5, 1918.

34. Artschwager E. F. Occurence and significance of phloem necrosis in the Irish potato. Jour. of Agr. Res. v. XXLV, N° 3, Washington, D. C., 1923.

35. Artschwager E. F. Studies on the potato tuber. Jour. of. Agr. Res. vol. XXVII, No 11, p. 810-835, lit. 20 Nos, 8 fig., 10 pl., 1924.

36. Ashby, Cross W. E., Earle F. S., Edgerton C. W., Morelant C. C., Fawcett G. L., Grey R. M., Johnston J. R., Zeno R. del Valle. Série d'analyses (mosaïque, canne à sucre). Bot. Abstr. vol. V, N° 2, p. 276-277, 1920.

37. Atanasoff. A study into the litterature on stipple streak and related diseases of potato. Veenman & Zonen, Wageningen, Deel 126 verhand 1, 1922.

38. Atanasoff. Stipple streak disease of potato. Veenman e Zonen, Wageningen, Deel 24, verhand 5,31 p., 5 pl., 1922.

39. Atanasoff. New studies on stipple streak disease of potato. Phytop., XV, 170, 1925.

40. Atanasoff. The stipple strak disease of potato, a complex problem. Bull. Soc. Bot. Bulgarie, 1 : 43-52, 1926.

41. Atanasoff. Net necrosis and stipple streak of the potato. Ann. Univ. Sofia, Fac. Agric. 4 : 4-6, 1926.

42. Atwood G. G. Peach yellows and little peach. N. Y. Dept. Agr. Bull. 61 : 1721-1742, 1914.

B

43. Bailey L. H. Peach yellows. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. 75 : 383-403, 1894.

44. Ball E. D. The leafhoppers of the sugar beet and their relation to the curly leaf condition in some insects injurious to truck crops. U. S. Dept. Agr. Bur. Entomol. Bull. N° 66, Washington, 1909, 33.

45. Barrus M. F. & Chupp C. Yellow dwarf of potatoes. Phytop. 12 : 123-132, 1922.

46. Barrus & Chupp. Potato diseases and their control. New-York State Coll. of Agric. Bull. 135, mars 1926.

47. Baur E. Zur Atiologie der infektiösen Panaschierung. Ber. deut. bot. Gesellschaft, XXII, 453, 1904.

48. Baur E. Uber die infektiöse Chlorose der Malvaceen. K. preus. Akad. Wissensch. math. naturw. Sitzungsber. Berlin, 1909, 11.

49. Baur E. Weitere Mitteilungen uber die infectiöse Chlorose der Malvaceen und über einige analogen Erscheinungen bei *Ligustrum* und *Laburnum*. Ber. deut. bot. Gesellsch. 1906, XXIV, 416.

50. Baur E. Uber infectiöse Chlorosen bei *Ligustrum*, *Laburnum*, *Fraxinus*, *Sorbus* und *Ptelea*, Ber. deut. bot. Gesellsch. XXV, 410, 1907.

51. Baur E. Uber eine infectiöse Chlorose von *Evonymus japonicus*. Ber. Deut. Bot. Ges. 26, 411-418, 1908.

52. Bayon H. P. Virus diseases of bacteria, plants and vertebrates. Jour. Trop. Med. et Hyg. XXIX, 17, 1926.

53. Beauverie J. La Maladie de la Pomme de terre : « Enroulement et Mosaïque ». Rev. Gén. Sc. 1921, N° 6, p. 175-182.

54. Beauverie J. Quelques aspects de la dégénérescence des plastes, applications au parasitisme. Rev. Gén. de Bot. T. 40, 32 p., fig. 8, 1928.

55. Beauverie M.-A. Les maladies à virus d'après les travaux récents, Rev. de Bot. Appl. Paris, Bull. N° 82, p. 404-410, 1928.

56. Bechhold K. et Silbereisen K. The preparation of coarsely porous ultrafilters. Biochem. Zeitschr. 199, N° 1 — +, p. I —), 1928.

58. Beijerinck M. W. Uber ein Kontagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabaksblätter. Cent. Bakt. Abt. 11, 1899, v. 27.

59. Beke L. von. Beiträge einer Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Jahresber. Ver. Angew. Bot. X, p. 145-155, 1913.

60. Bennett C. W. Virus diseases of raspberries. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 80, p. 38, 11 pl., 1927.

61. Bennett C. W. Some Raspberry mosaic symptoms. Phytop. 19 (1) : 89, 1929.

62. Berkeley G. H. Studies on tomato streak. Sci. Agr. 7, N° 6, p. 210-223, fig. 8, 1927.

63. Bernard N. Les mycorhizes des Solanum. Ann. S. N. Bot. 1911, p. 235-259 (Résumé général et conclusions, p. 257).

64. Bewley W. F. Mosaic disease of the cucumber. Expt. & Res. Stat. Cheshunt Herts. Ann. Rept. 11, p. 86-89, fig. 1.

65. Bewley W. F. & Corbett W. Mosaic disease of the tomoto. Expt. et Research Sta. Cheshunt Herts, Ann. Rpt., 13, p. 51-59, 1927.

66. Bewley W. F. & Bernard J. B. Aucuba mosaic of the tomato plant : reaction of infected juice. Nature (London), 125 (3143) : 130. 1900.

67. Biourge P. Le Bacille de Globig et la dégénérescence de la Pomme de terre. Ann. Soc. Scq. de Bruxelles, T. 49, série B. Sci. physiques et naturelles, 1929, p. 68-74; double pl. h. t.

68. Blake M. A. Peach yellows and little peach. N. J. Agr. Exp. Sta. Bul. 226 : 1-26. 1910.

69. Blake M. A., Cook M. T., Connors C. H. Recent studies on peach yellows and little peach. N. Jour. Agr. Exp. Stat. Bul. 356 : 4-62, 1921.

70. Blanchard E. et Perret F. Recherches relatives à la maladie de l'enroulement de la Pomme de terre effectuées dans le département de la Loire. Ann. Serv. Epiph. 5 : 245-252, pl., 1918.

71. Blattny. Studies of diseases of cultivated plants chiefly of the potato related the mosaic. Fernedelsky Archiv. XV, 1914.

72. Blodgett F. M. & Fernow K. Testing seed potatoes for mosaic and leaf roll. Chicago meeting, 1920.

73. Blodgett F. M. & Fernow K. Testing seed potatoes for mosaic and leaf roll. Phytop. 11 : 58-59, 1921.

74. Blodgett F. M. A potato virus on peppers. Phytop. 17, N° 11, p. 745-782, fig. 3.

75. Blodgett F. M. Tobacco mosaic on potatoes. Phytop. 17 : 727-734, 1927.

76. Blood H. L. A streak of tomato produced by a disturbing principle from apparently healthy potatoes in combination with tomato mosaic virus. Phytop. Lancaster Pa. 1928, vol. 18, N° 3, p. 311.

77. Boncquet P. A. Presence of nitrites and ammonia in diseased plants. Its significance with regard to crop rotation and soil depletion. Jour. Am. Chem. Soc. 1916, XXXIII, 2572.

78. Boncquet P. A. *Bacillus morulnas* n. sp. A bacterial organism found associated ith curly top of the sugar beet. Phytop. 7 : 268-289, 1917.

79. Boning P. Die Kalifornische Blattrollkrankheit der Rübe (curly top). Ctblt. f. Bot. 2 abt. 72, p. 379-398, 1927.

80. Boning P. Beet mosaic. Ztschr. Pflanzenkrank u. Pflanzenschutz. 37, N° 1-2, p. 19-25, 1927.

81. Böning K. Mosaic in field bean. Forsch. Ges. Pflanzenkrank. u. Immunität Pflanzenr. N° 4, p. 43-111, fig. 22 (1927).

82. Böning K. Beiträge zum Studium, der Infektionsvorgänge pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitteil. I. Zeitschr. Wiss. Biol. Abt f. Zeitschr. Parasitenk. 1 (1) : 198-230, 4 fig., 1928.

83. Böning K. Beobachtungen aus der Praxis uber wechselnde Ausprägung der Mekmale der Mosaikkrankheit der Kartoffel im Verlaufe der Végetationszeit. Prakt. Blätter Pflanzenbau u. Plfanzenschutz 5 (12) : 308-315, 1 fig., 1928.

84. Botjes O. De Bladrolzukte van de Aardappelplant. Veenman. Wageningen, 1920.

85. Botjes O. Raising phloem-necrosis and mosaic free potatoes and a source of infection whose nature has not yet been elucidated. Phytop. vol. LO, N° 1, janv. 1920, p. 48-49.

68. Botjes J. O. Potato selection farm at Oostwold. Rept Inter. Conf. Phytop. e Econ. Ent. Holland 1923 : 142-147.

87. Boycott A. E. President's address. The transition from live to dead; the nature of filterable viruses. Proc. Roy. Soc. Med. London) 22 (1) 55-69, 1928.

88. Boycott A. E. The transition from Live to Dead. The nature of filterable viruses. Nature, march 1929.

89. Brandenburg. Spinach mosaic. Ztschr. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz, 37 (1927), N° 5-6, p. 173-182.

90. Brandenbourg E. Uber Mosaikkrankheiten an Compositen. Forsch. Gebiet Pflanzenkr. u. Immunitat Pflanzenreich 5 : 39-72, 24 fig., 1929.

91. Brandes E. W. The mosaic disease of sugar cane and other grasses. U. S. Dept of Agr. Bull. N° 829, oct. 1919, 26 p., 1 pl.

92. Brandes E. W. Artificial and insect transmission of sugar cane mosaic. Jour. Agr. Res. 19 : 131-138, 1920.

93. Brandes E. W. Mosaic diseases of corn. Jour. Agr. Res. 19 : 517-521, pl. 95-96, 1920.

94. Brandes E. W. Mechanics of inoculation with sugar cane mosaic by insect vectors. Jour. of. Agr. Res., vol. XXII, N° 4, 1923.

95. Brandes & Klaphaak. Cultivated and wild hosts of sugar cane or grass mosaic vectors. Jour. Agr. Res. vol. XXIV, N° 3, Washinton D. C., april 1923.

96. Breemen P. J. van. *Aphis maidis* op suikerriet by Pasoeroean. (*Aphis maidis* sur Canne à sucre près de Pasoeroean). Arch. Suikerind. Nederl. Indie III, Del. XXV (Meded.) 1927, p. 557-577 et 583-588.

97. Brehmer von. Die Anatomischen und microchemischen Veranderungen des Kartoffelleptoms. Rept of the intern. Conference of Phytop. & economic Entomology, Holland, 1923, p. 79-85, pl. V. et VI.

98. Brehmer von. Vergleichende Pathologie und biologische Bekämpfungsmethoden der Viruskrankheiten im allgmeinen. 2e Congrès International de Path. Comp. Paris, T. 1, p. 360, 1931.

99. Brehmer von. Uber die Viruskrankheiten verschiedner Kulturpflanzen. 2e Congrès Intern. de Path. Comp. Paris, oct. T. 1, p. 356, 1931.

100. Bremer G. Een cytologisch onderzoek van Strepenziekte bij suikerriet en andere planten. (Cytological investigations of mosaic of sugar cane and other plants). Arch. Suikerindustr. Nederlandsch. Indie, 1926 (11) : 337-371, 20 fig., 1926.

101. Brewer P., Kraybill H. R. Gardner M. W. Purification of the virus of tomato mosaic. Phytop. 17 (1927), N° 10, p. 744.

102. Brewer P. H., Kraybill H. & Gardner M. W. Purifiction and certain properties of the tomato mosaic virus. Phytop. 19 (1) : 108, 1929.

103. Brooks A. J. Rosette disease investigations. Gambia Dept Agr. Ann. Rpt. 1927-28, p. 11-16.

104. Brown N. O. Bacterial pocket disease of the sugar beet. Jour. of Agric. Res. vol. 37, N° 3, Washington, D. C. August, 1928.

105. Brown N. A. & Quirk A. J. Influence of Bacteriophage on *Bacterium tumefaciens* and some potential studies of filtrates. Jour. Agr. Res. vol. 39, N° 7, Washington D. C., oct. 1929.

106. Bruner S. C. The sugar cane mosaic situation. Agricultura (Santiago de las Vegas) 1 (1925), N° 1, p. 160-162.

107. Butler E. J. Some characteristics of the virus diseases of plants. Science Progress, N° 67, p. 416, 1923.

107 *bis*. Butler E. J. Report on some diseases of the and tobacco in Nyasaland. Nyasaland Dept. Agr., 30 p. illustr., 1928.

C

108. Caesar L. Peach diseases. Peach yellows and little peach. Ont. Dept. Agr. Bul. 201 : 43-59, 1912.

109. Caldwell J. The physiology of virus diseases in plants. I. The movement of mosaic in the tomato plant. Ann. Appl. Biol. XVII (3), août 1930.

110. Caldwell J. The physiology of virus diseases in plants. II. Further studies on the movement of mosaic in the tomato plant. Ann. appl. Biol. XVIII (3) : 279-305, pl. XVII-XX et 1 fig. texte, 1931.

111. Calmette A. Les Ultramicrobes. Discours prononcé à la séance solennelle d'inauguration du Congrès de l'Ass. Fr. pour l'Av. des sciences tenu à Strasbourg, le 26 juillet 1920.

112. Campbell E. G. Potato leaf roll as affecting the carbohydrate, water and nitrogen content of the host. Phytop. XV, 1925.

113. Carne W. H. Mosaic and leaf roll of potatoes. Jour. Dept Agr. Res. Austr. 2 ser. 4 (1927), N° 2, p. 322-329, fig. 4.

114. Carpenter C. W. A new disease of the Irish potato. Phytop. t. VIII, 1918, p. 280-289.

115. Carsner E. Angular leafspot of Cucumber; dissemination overwintering and control. Jour. of. Agr. Res. 21, 1918.

116. Carsner & Stahl C. F. Progress of *Chenopodium murale* to curly top of the sugar beet. Phytop. 14 (1924), N° 1, p. 57.

117. Carsner E. & Stahl C. F. Progress report on curly top of the sugar beet. Phytop. 14 (1924), N° 1, p. 57.

118. Carsner E. & Stahl C. F. Studies on curly top disease of the sugar Beet. Jl of Agr. Res. vol. XXVIII, N° 4, 1924, p. 297-318, 5 pl.

119. Carsner E. Attenuation of the virus of sugar beet curly top. Phytop. 15 (1925), N° 12, p.745-775, 7 pl.

120. Carsner E. A bean disease caused by the virus of sugar beet curly top. Phytop. 15 (1925), N° 11, p. 731-732.

121. Carsner E. Spring infection of sugar beet leafhoppers with curly top virus. U. S. Dept Agric. Off. Rec. N° 34, Washington, 1925, iv, 3.

122. Carsner E. Susceptibility of the bean to the virus of sugar beet curly top. Jour. Agr. Res. v. 33, N° 4, Washington D. C., 1926.

123. Carsner E. & Lackey C. F. Further studies on attenuation of the virus of sugar beet curly top. Phytop. 18 (11) : 951, 1928.

124. Carter W. Ecological studies of curly top of sugar beets. Phytop. 17 (1927), N° 10, p. 747.

125. Carter W. Transmission of the virus of curly top of sugar beets through different solutions. Phytop. 1928, vol. 18, p. 675.

126. Casagrandi O. Virus filtrabili ed ultrafiltrabili. (Tecnica e ricerche personnali) Boll. Atti R. Acad. Med. Roma 52 (9) : 285-288 : (10) : 340-344, 1926.

127. Cayley D. M. Breaking in tulips. Ann. of appl. Biol. XV, N° 4, 529-539, 1928.

128. Chaussin J. Etude du milieu intérieur dans les différents organes de de la Pomme de terre au cours du développement C. R. Ac. Sci. Paris, 186 (24) : 1649-1651, 1928.

129. Cheal W. F. Investigation of hop mosaic disease in the field. The annals of applied Biology. 38 (2) : 230-236.

130. Clayton E. E. Investigations of cauliflower diseases on long Island. N. Y. State Agr. Expt. Sta. Bul. 506, 15 p. illus., 1924.

131. Clayton E. E. Effect of early spray and dust applications on later incidence of cucumber wilt an mosaic diseases. Phyt. 17 (1927), N° 7, p. 473-481.

132. Clayton E. E. A study of the mosaic disease of crucifers. Jour. of Agr. Res. 1930, vol. 40, N° , Washington, D. C., p. 263-270.

133. Clayton E. E. A study of the mosaic disease of crucifers. Jour. Agr. Res., 40, N° 3, p. 263-270, fig. 2, 1930.

134. Clayton E. E. Cucumber disease investigation on Long Island. New-York State Sta. Bul. 590, p. 20, fig. 5, 1931.

135. Clinton G. P. Peach yellows and so called yellows. Conn. Agr. Exp. St. Rept. 1908 : 872-878, 1909.

136. Clinton G. P. Chlorosis of plants with special reference to calico of tobacco. Conn. Agr. Exp. Sta. Rept, 1914 : 357-424, 1915.

137. Coleman L. C. Spike disease of sandal. Dept. Agr. Mysore State, Mycological Ser. Bull. Bengalore, 1917, III, I.

138. Cook M. T. Peach yellows and little peach. Bot Gaz. 72 : 250-255, 1921.

139. Cook M. T. Present knowledge of mosaic diseases. Jl of the Dep. of Agr. of Porto Rico, vol. VIII, N° 2, 1924, p. 50-55.

140. Cook M. T. Histology and cytology of sugar cane mosaic. Jour. Dept Agr. Porto-Rico, vol. IX, N° 1, p. 5-29, 4 pl. H. T., 1925.

141. Cook M. T. Studies on the cytology of sugar cane mosaic. Phytop. 15 (1925), N° 1, p. 45.

142. Cook M. T. Photosynthesis of the sugar cane mosaic plant. Jl Dept Agr. Porto-Rico, vol. X, N° 3-4, p. 239-243, 1 pl., 1926.

143. Cook M. T. The unrolling of the leaves of sugar cane. Jl Dept Agr. Porto-Rico, vol. X, N° 3-4, p. 243-244, 1 pl., 1926.

144. Cook M. T. The effect of mosaic on the content of plant cell. Jour. Dept Agr. Porto-Rico, X (3-4) : 229-239, 6 pl., 1926.

145. Cook M. T. Some effect of mosaic on the content of the cell. Phyt. 17, N° 57, 1927.

146. Cook M. T. The effect of some mosaic diseases on cell & structure and on the chloroplasts. Jour. Dept Agr. Porto-Rico, april 1930, XIV (2) : 69-101, with plates.

147. Cook M. T. The effect of some mosaic diseases on the cell structure and the chloroplasts. Phytop. 20 (1) : 142, 1930.

148. Cook O. F. Acromania or crazy top, a growth disorder of cotton. Jour. Agr. Research, 1924, XXVIII, 803.

149. Coons G. H. Seed tuber treatments fot potatoes. Phytop. 1981, T. VIII, p. 457-469.

150. Costantin J. Un nouvel essai sur les Pommes de terre montagnardes. Ann. Sc. Nat. Bot. 8 (3-6) : 355-362, 1926.

151. Costantin J. Un programme pour la lutte contre la dégénérescence des Pommes de terre. Ann. Sc. Nat. Bot. 9 (1) : 281-284, 1927.

152. Costantin J. La cure d'altitude, son emploi et son efficacité en pathologie végétale. Essai d'une théorie de ce phénomène. Ann. Sc. Nat., T. IX, fasc. 2, 1927, p. 299-369.

153. Costantin J. L'emploi des hybrides javanais de la Canne à sucre contre le séreh et la mosaïque. Rev. Bot. Appl. 1929, Bull. 92, p. 229.

154. Costantin J. Accroissement de la résistance à la maladie par l'altitude. Jour. d'Agr. Prat. 1930, T. 1, N° 39 : 249-250.

155. Costantin J. et Lebard P. Cultures expérimentales de Pommes de terre dégénérées et saines en montagne et en plaine. C. R. Acad. Sc. T. CXCL, 1930, p. 1038, C. R. Acad. Agric. XVI, 30, p. 1006, 1930.

156. Cotton A. D. The situation with regard to leaf curl and mosaic in Britain. Rept Intern. Potato Conf. Roy. Hort. Soc. London, 1921 : 153-168, 1922.

157. Cowdry E. V. The nature and significance of cellular inclusion bodies in diseases due to filterable viruses. Jour. Bact. 13 (1) : 20-21, 1927.

158. Crawford R. F. Overwintering of mosaic on species of *Physalis*. Meet. of Am. Phytop. Sec. Chicago, déc. 1920.

D

159. Daniel L. Recherches sur la greffe des *Solanum*. C. R. Ac. Sc. 29 novembre 1920, p. 1075.

160. Dauvergne et Weil. Le cancer expérimental du *Sedum spectabile*. C. R. des séances de la Soc. de Biol. et de ses filiales, Paris, 1927, T. XCVII, N° 25, p. 815-816.

161. Davidson W. A. A review of literature dealing with the degeneration of varieties of the potato. Econ. Proc. Roy. Dublin Soc. 2 (21-22) : 331-389. 1928.

162. Davidson J. On some aphids infesting tulips. Bull. Entom. Res. XVIII, N° 1, 1927.

163. Davis E. F. Some chemical & physiological studies on the nature and transmission infectious chlorosis in variegated plants. Ann. Missouri Bot. Gard. 16 (2) : 145-21, 1929.

164. Delacroix G. Recherches sur quelques maladies du tabac en France. Ann. Institut Nat. Agron. 2e série, T. V, fasc. 1.

165. Dickson B. T. Diseases of the potato. Mosaic and mosaic dwārf. Scientif. Agr. 2 : 93.95, 1921.

166. Dickson B. T. Further studies on mosaic. Phytop. 1922, XII, 42.

167. Dickson B. T. Studies concerning mosaic diseases. Mac Donald, Coll. Techn. Bull. 2, 108 p., 1922.

168. Dickson B .T. Mosaic studies. IV, Abs. in Phytop. 14 (1924), N° 7, p. 346.

169. Dickson B. T. Virus diseases (of plants). Quebec Soc. Prot. of Plants, Ann. Rpt 18 (1925-26), p. 10-13.

170. Doby G. Biochemische Untersuchungen uber die Blattrollkrankheit der Kartoffel IV. Einige Bemerkungen über die Physiologie Krauter Knollen. Zeitschr. Pflanzenkrankh. XX, p. 401-403, 1912.

171. Doolittle S. P. The relation of wild host plants to the overwintering of cucurbit mosaic. Ann. Met. of the Amer. Phytop. Soc. Chicago, déc. 1920.

172. Doolittle S. P., The mosaic disease of cucurbits. U. S. Dept of Agr. Bull. N° 878, 15 nov. 1920.

173. Doolittle S. P. Infl. of temperature on the developpement of mosaic disease. Meet. of the Am. Phytop. Soc. Chicago, déc. 1920.

174. Doolittle and McKinney. Intracellular bodies in the phloem tissues of certain plants and their bearing on the mosaic problem. Phytop. vol. XIII, N° 7, july 1923, p. 326-329.

175. Doolittle and Walker. Cross inoculation studies with cucurbit mosaic. Sciences 57, 1923, N° 1477, p. 477.

176. Doolittle S. P. Control of cucumber mosaic in the greenhouse. United States Dept of Agric. Dept circular 321, july 1924.

177. Doolittle S. P. and Jones F. R. The mosaic disease in the garden pea and other legumes. Phytop. 15 : 763-772, 1 pl., 1925.

178. Doolittle et Walker. Further studies on the overwintering and dissemination of cucumber mosaic. Jour. of. Agr. Res. vol. XXXI, N° 1, Washington D. C., july 1, 1925.

179. Doolittle & Walker. Control of cucumber mosaic by eradication of wild host plants. U. S. Dept of Agr. Dept Bull. N° 1461, 1926.

180. Doolittle S. P. Soil transmission of tomato mosaic and streak in the greenhouse. Abstr. Phytop. 1928, vol. 18, p. 155.

181. Doolittle S. P. et Walker M. N. Aphis transmission of cucumber mosaic. Phytop. 18, N° 1, p. 143, 1928.

182. Dosdall L. A mosaic diesease of *Gladiolus*. Phytop. 1928, vol. 18, p. 215.

183. Duboys C. La sélection de la Pomme de terre en Hollande. Off. Agr. Rég. de l'Ouest, 1921.

184. Duboys C. Projet relatif à l'organisation départementale de la sélection de la Pomme de terre par les offices départementaux de la région de l'Ouest. Office Agricole de l'Ouest, 1921.

185. Duboys C. Quelques conseils sur la sélection de la Pomme de terre dans la lutte contre les maladies dites de dégénérescence. Office Agr. Rég. de l'Ouest, 1921.

186. Ducomet V. Station de physiologie et de pathologie des plantes cultivées. Semis de pomme de terre. Ann. Ec. Nat. Grignon, 1920-21, p. 114-142.

187. Ducomet V. De la dégénérescence des végétaux multipliés par voie asexuée. Jour. Soc. Nat. d'Hort. de France. Juillet 1921.

188. Ducomet V. Observations et expériences sur les maladies de dégénérescence de la Pomme de terre. Bull. Soc. Path. v. T. IX, fasc. 1, p. 29-41, 1922.

189. Ducomet V. Sur la visibilité des symptômes de la mosaïque de la Pomme de terre. Rep. of the intern. Confer. of Phytop. and economic Entomology, Holland, 1923, p. 39-43.

190. Ducomet V. Dégénérescence de la Pomme de terre et degré de maturité du tubercule-semence. Rev. Path. Vég. T. XI, fig. 3, 1924, p. 183,

191. Ducomet V. Les principales maladies de la Pomme de terre. Les moyens de les prévenir. Conservation des tubercules. Off. Agr. 1924.

192. Ducomet V. Maladies de dégénérescence de la Pomme de terre. C. R. séances Congrès Nation. pour la lutte contre les ennemis des Cult. tenu à Lyon en juin 1926. Serv. Agr. du P.-L.-M. 1927, p. 67-82.

193. Ducomet V. La filosité de la Pomme de terre, maladie à crises. Rev. Path. Vég., T. XV, fasc. 7, 1928.

194. Ducomet V. La mosaïque de la Betterave. Rev. path. Vég. et Ent. Agr. 15 (1) : 24-29, 2 fig.. 1928.

195. Dufrenoy J. Cytological studies of plant tissues affected with mosaic diseases. Phytop. 18 (1) : 154, 1928.

196. Dufrenoy J. Conditions d'hypotonie des cellules de Canne à sucre affectées de mosaïque. C. R. Ac. Sc. 19 mai 1928.

197. Dufrenoy J., Le vacuome des cellules de Canne à sucre affectées de mosaïque. C. R. S. Biol. Juin-Juillet 1928.

198. Dufrenoy J. La mosaïque de la Canne à sucre. Ann. Epiphyties 14 : 25-36, 1 pl., 6 fig., 1928.

199. Dufrenoy J. et Hédin L. La mosaïque des feuilles de Manioc au Cameroun. Rev. Bot. Appl. et Agr. Trop. Bull. 94, juin 1929, p. 361.

200. Dufrenoy J. Etude cytologique des taches blanches du tabac. Rev. Path. Vég. et Ent. Agr. XVI, p. 146-149, 1929.

201. Dufrenoy J., Stamatinis N. et Sarejani J. Etude cytologique sur la mosaïque du Tabac. Rev. de Path. Vég. et d'Entom. Agr., T. XVI, fasc. 3, mars 1929, p. 106.

202. Dufrenoy J., Les récentes études cytologiques relatives aux maladies à virus. Rev. Path. comparée, v. 29, p. 213-229, fév. 1929.

203. Dufrenoy J. La Canne à sucre en Floride, Rev. Bot. Appl. et Agr. Trop. janv. 1929, Bull. N° 89, p. 34.

204. Dufrenoy J. Les maladies à virus aux Etats-Unis. Rev. Bot. Appl. et Agr. Trop. nov. 1929, Bull. N° 99, p. 685.

205. Dufrenoy J. Les maladies à virus chez les plantes. Rev. gén. des Sc. 1930, 8 p., 237.

206. Dufrenoy J. Etudes cytologiques relatives aux maladies à virus. Phytop. Zeitschr Ist. Band, p. 151, 1930.

207. Dufrenoy J. Maladie à virus du Tabac, Phytop. Zeitschr. Band 2, p. 321, 1930.

208. Dufrenoy J. Les mosaïques du Tabac. Bull. N° 9, Office Agr. Rég. Massif Central, 1928.

209. Dufrenoy J. Introduction à l'étude cytologique des plantes affectées par des maladies à Virus. Ann. des Epiphyties, 14e année, N° 2, p. 163-174 + VIII pl., 1928.

210. Dufrenoy J. Les mosaïques des plantes tropicales et subtropicales de l'Ouest africain. Rev. de Bot. Appl. et d'Agr. Col. N° 107, juillet 130 : 568-571, 1 fig.

211. Dufrenoy J., Cytological studies of plant tissues affected with mosaïc diseases. Phytopathology, 18, N° 1, p. 154, 1928.

212. Dufrenoy J. Les maladies à Virus au Congrès de Botanique de Cambridge. Rev. Path. comp., 12 p., Paris, 1930.

213. Dufrenoy J. Cytologie de cellules de plantes affectées par des maladies à Virus et de plantes carencées, 2e Congrès Intern. de Path. Comp. Paris, T. 1, p. 309, 1931.

214. Dufrenoy J. Les modifications pathologiques de structure des cellules végétales. Ann. Inst. Nat. Agr. 2e série, T. XXIII, p. 1-104, 39 fig., 1930.

215. Duggar & Carrer. The size of the infective particles in the mosaic disease of tobacco. Ann. Missouri Bot. Garden, 8 : 343-356, 1921.

216. Duggar B. M. & Armstrong J. K. Indications respecting the nature of the infective particles in the mosaic disease of tobacco. Ann. Mo. Bot. Gard. 10 : 191-212, 1923.

217. Duggar & Armstrong J. K. The effect of treating the virus of tobacco mosaic with the juices of various plants. Ann. Missouri Bot. Garden, 12 : 359-366, 1925.

218. Duggar B. M. The nature of mosaic diseases. Proc. of the intern. Congress of plant Sciences, Ithaca, New-York, août 1926, paru en 1929, p. 1231.

219. Duggar B. M. Some significant properties of the virus of typical tobacco mosaic. Science 69 (1929), N° 1795, p. 555.

220. Duggar B. M. The problem of transmission of the typical tobacco. Jour. Bact. 19 (1) : 20, 1930.

221. Dujarric de La Rivière. Sur la filtrabilité du bacille de Pfeiffer. Centralbl. Bakt. 1 Abt. Orig. 106 : 30-31, 1928.

222. Dunlap A. A. Effects of mosaic upon the chlorophyll content of tobacco. Phytop. 1928. vol. 18, p. 697.

E

223. Earle F. S. Intructione para la eradicacion de la enfermedad del mosaico de la cana (Instructions pour l'éradication de la mosaïque de la canne). Puerto Rico Estac.

224. Eberhardt et Chevalier. Un nouveau traitement pour les maladies de la Pomme de terre. Revue Hort. Algérie, 30 (1926), N° 9, p. 200-202.

225. Eberhardt et Chevalier. Sur un traitement nouveau des maladies de la Pomme de terre. Congrès national contre les ennemis des cultures, Lyon, 1927, p. 369.

226. Eckerson S. H. An organism of tomato mosaic. Bot. Gaz. 81, 1926. N° 2, p. 204-209, pl. 4.

227. Elford M. J. Ultrafiltration methods and their application in bacteriological and pathological studies, British Jour. Exp. Path. 10 ; 126-144, 1929,

228. Edgerton C. W. The mottling disease or mosaic of sugar cane. Louisiane Planter and sugar Manufactura, 62 : 397, 1919.

229. Edgerton C. W. et Tiebout G. L. The mosaic disease of the Irish potato and the use of certified seed. Agr. Exp. Sta. Bul. 181 : 1-15, 1921.

230. Elliott J. A. A. mosaic of sweet and red clover. Phytop. vol. II, 1921, p. 146-149, 1 fig.

231. Elmer. Mosaic cross inoculation and insect transmission studies. Science 56 : 370-372, 1922.

232. Elmer O. Mosaic cross inoculation studies. Abs. in Phytop. 14, 1924, N° 1, p. 55.

233. Elmer O. Transmissibility and pathological effects of the mosaic disease. Iowa Agric. Exper. Stat. Res. Bull. N° 82, 1925, 39.

234. Elmer O. Mosaic Cross inoculation studies. Abs. in Phytop. 14, 1924, N° 1.

235. Elmer C. H. Inhibition of mosaic infection. Phytop. 16 (1926), N° 1, p. 67-68.

236. Elze D. L. Transmission experiments with insects of virus diseases of the potato (*Solanum tuberosum*). Meded Landbouwoogesc. Wageningen, 31 (1927), N° 2, p. 99, 2 p., 6 fig. Eng. Abstr. p. 61-65.

237. Ensign R. Sweet potato mosaic. Phytop. 9, 1919, N° 4, p. 180-181.

238. Esmarch F. Beiträge zur Anatomie des gesunden und kranken Kartoffelpflanze. I. Anatomie der vegetativen Organe, 1919.

239. Esmarch F. Zur Kentniss des Stoffwechsels in blattrollkranken Kartoffeln. Zeitschr. Pflanzenkr. 29 : 1-20, 1919.

240. Esmarch F. Die Phloemnecrose der Kartoffel. Sonderabdruck aus den Berichten der Deutschen Gesell., 1920.

F

241. Fajardo T. G. Progress on experimental work with the transmission of bean mosaic. Abstr. 1928, vol. 18, p. 155.

242. Fajardo T. G. Studies on the mosaic disease of the bean (*Phaseolus vulgaris*). Phytop. 20 (6) : 469-494, 8 fig., 1930.

243. Fajardo T. G. Studies on the properties of the bean mosaic virus. Phytop. 20 (11) : 883-888, 1930.

244. Faris J. A. El dominio del mosaico de la cana de azucar en el campo cubano. Bol. Union Panamericana 64 (9) : 968-983, 2 fig. 1930.

245. Fawcett G. L. The curly top of sugar beet in the Argentina. Phytop. 17 (1927), N° 6, p. 407-408.

245. Fawcett G. L. Apuntes sobre el mosaico de la cana de azucar (Notes on the mosaic of sugar cane). Rev. Ind. Agric. Tucuman, 18 (11-12) : 205-209, 1928.

247. Feiberg G. W. Studies on the mosaic diseases of plants. Ann. Mo. Bot. Gard. 4 : 175-232, 1917.

248. Fennow K. H. Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. Cornell Univ. Agric. Exper. Sta. Memoir 96, Ithaca, 1925.

249. Fisher & McKinley. The resistance of different concentrations of a bacteriophage to ultraviolet rays. Jour. Infect. Dis. 40 (3) : 399-403, 1 fig., 1927.

250. Foex. La maladie de l'enroulement des feuilles de la Pomme de terre dans le canton d'Orchies (Nord). Bull. Soc. Pathol. Vég. de France, T. I, 1er fasc., 1914.

251. Foex E. La nécrose du liber de la tige de Pomme de terre atteinte de la maladie de l'enroulement. C. R. Ac. Sc. 31 mai 1920.

252. Foex E. Quelques causes de dégénérescence chez la Pomme de terre. Jour. Soc. Nat. Hort. France 21 : 204-207, 1920.

253. Foex E. La dégénérenscence de la Pomme de terre. Jour. Agr. Prat. Numéros du 15 avril (p. 273), du 29 avril (p. 362), du 6 mai (p. 344), du 13 mai (p. 365) 1920.

254. Foex E. Virus diseases in plants. Rev. Path. Comp. 25 (1925), Numéros 272, p. 241-256, 26 (1926), N° 293, p. 39-73.

255. Folsom D. Potato mosaic. Maine Agr. Exp. Sta. Bul. 292 : 157-184, 1920.

256. Folsom D. Potato leaf roll. Maine Agr. Exp. Sta. Bul. 297 : 37-52, 1921.

257. Folsom D. Potato spindle tuber. Maine Agr. Exp. Sta. Bull. 312 : 21-44, 1923.

258. Folsom D. & Schultz E. S. The importance and natural spread of potato degeneration diseases. Maine Agr. Exp. Sta. Bul. 316 : 1-28, 1924.

259. Folsom D. Virus diseases of the potato. Quebec Soc. Prot. Plants Ann. Rep. 18 (1925-26), p. 14-29, pl. 9.

260. Folsom, Schultz & Reiner Bonde. Potato degeneration diseases : natural spread and effect upon yield, Maine Agric. Exp. Sta. Bull. 331. 57-112, 1926.

261. Folsom D. Uniformity of nomenclature for the viroses of *Solanum tuberosum*. Phytop. 17 (1927), N° 3, p. 161-165; abstr. in Maine Sta. Bul. 342 (1927), p. 234-235.

262. Franchini C. Sur les protozoaires des plantes. Ann. de l'Instit. Pasteur, 37 : 879-885, 1923.

263. Frantz F. A. & Bishy G. R. Relation of mosaic to the running out of potatoes in Minnesota. Minn. Agr. Exp. Sta. Bul. 197 : 1-31, 1921.

264. Freeman W. G. Witch broom disease. A reply to criticisms. Tropical Agric. Trinidad 6 (2) : 55-56, 1929.

265. Fromme F. D., Wingard S. A., Priode C. N. Ringspot of tobacco; an infectious disease of unknown cause. Phytop. 1927, XVI, 321.

265 *bis*. Fromme F. D. & Wingard S. A. Blackfire or angular leaf-spot of tobacco, A. Va. Agr. Expt Sta. Techn. Bul. 25, 43 p., 1922.

266. Fukushi T. Effects of certain alkaloids, glucosides and other substances upon the infectivity of the mosaic tobacco juice. (with Japanese summary). Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. 11 (2) : 59-69, 1930.

267. Fukushi T. On the modes of transmission of the mosaic disease of tobacco, Jour. Sapporo Soc. Agric. & For, 22, 305-320, 1931.

G

268. Gaget J. La dégénérescence des Pommes de terre. Jour. Agr. Prat. 1921. T. 1, N° 16, 23 avril 1921, p. 316.

269. Gardner M. W. & Kendrick J. B. Turnip mosaic. Jour. Agr. Res. 22 : 123-124 p., illus., 1921.

270. Gardner M. W. & Kendrick J. B. Potato leaf roll in Indiana. Purdue Univ. Agr. Exp. Sta. Bul. 284 : 1-23, 1924.

271. Gardner M W. Hyperplasting crushing of the tracheal tubes in mosaic tomato stems, Phytop, 15 (1925), N° 12, p. 759-762, pl. 2.

272. Gardner M. W Necrosis, hyperplasia and adhesions in mosaic tomato fruits. Jour. Agric. Res. 1925, XXX, 871.

273. Gates R. R. Ultramicroscopic organisms of filterable viruses. London, 117 (2950) 692, 1926.

274. Gaumont L. Contribution à l'étude de la famille des « Aphididæ pass ». Report of the intern. Confer. of Phytop. & economic Entomology Holland 1923, p. 58-64, pl. XV-XVI.

275. Giddings N. J., Allard H. A. & Hite B. H. Inactivation of the tobacco mosaic virus by high pressure. Phytop. 19 (8) : 749-750, 1929.

276. Gilbert A. H. « Giant hill » potatoes a dangerous source of seed, a new phase of spindle tuber. Vt. Agr. Sta. Bul. 245 : 1-16, 1925.

277. Gilbert G. H. Net necrosis of Irish potato tubers. Phytop. 19 (1) : 82, 1929.

278. Gilg & Schurhoff. Unsere Erfahrungen über die Brauchbarkeit der Serodiagnostik fur die botanische Verwandschaftsforschung. Ber. d. deut. Botan. Gesellsch. XLV, p. 315, 1927.

279. Gloyer W. O. Effect of straw mulch on potato leaf roll. Abstr. papers. St-Louis, meeting. 1920.

280. Goddard E. J. Bunchy top of bananas. Fruit World Australasia, 1925, XXVI, 519.

281. Goddard E. J. Virus diseases of plants, Nature, 1929, vol. 40, N° 1.

282. Goldstein B. Cytological study of living cells of tobacco plants affected with mosaic disease. Bull. Torrey Bot. Club, 1924, li, 261.

283. Goldstein B. A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tabacco plants. Bull. Torrey bot. Club 53 (8) : 499-599, 12 pl., 4 fig., 1926.

284. Goldstein B. The x-bodies in the cells of mosaic diseased and dwarfed dahlias. Phytop. 1927, 17, N° 1, p. 52.

285. Goldstein B. The x-bodies in the cells of dahlia plants affected with mosaic disease and dwarf. Bull. Torrey Bot. Club, 1927, liv. 285.

286. Goldstein B. Nuclear form as related to functional activities of normal and pathological cells. Bot. Gaz. 86 (4) : 365-383, 11 fig., 1928.

287. Goldsworthy. Attempts to cultivate the tobacco mosaic virus. Phytop. 16 (1926), N° 11, p. 873-875.

288. Goss R. W. Effect of environment on Potato degeneration diseases. Coll. of Agriculture Univ. of Nebraska Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 26, Lincoln, Nebraska, 39 p., 1924.

289. Goss & Peltier. Further studies on the effect of environment on potato degeneration diseases. Coll. of Agr. Un. of Nebraska Agr. Exp. St. Res. Bull. 29, 1925.

290. Goss R. W. Transmission of potato spindle tuber by cutting knives and seed piece contact. Phytop. vol. XVI, N° 4, 1926.

291. Goss R. W. A simple method of inoculating potatoes with the spindle tuber disease. Phytop. 16 (3) : 233, 1926.

292. Goss R. W. Transmission of potato spindle tuber by grasshoppers. Phytop. 18 (5) : 445-448, 1928.

293. Goss R. W. The rate of spread of potato spindle tuber by grasshoppers. Phytop. 18 (5) : 445-448, 1928.

293. Goss R. W. The rate of spread of potato virus diseases in western Nebraska. Jour. Agr. Res. U. S. 39 (1929), N° 1, 63-74, fig. 2.

294. Goss R. W. The symptoms of spindle tuber and unmottled curly dwarf of the Potato. Dept Plant Pathol. Un. of Nebraska, Res. Bul. 17, 1930.

295. Grainger J. An infectious chlorosis of the dock (*Rumex obtusifolius*), Proc. Leeds Philosoph. & Lit. Soc. Sc. Sec. 1 (8) : 360, 1 pl., 1929.

296. Gram E. Potato leaf roll influenced by the origin of the tubers. Rept intern. Conf. Phytop. & Econ. Ent. Holland, 1923 : 38-39.

297. Gram E. Einfluss des Anbauortes auf die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Angew. Bot. 5 : 1-20, 1923.

298. Gram E. Mosaiksyge hos korsblomstrede (mosaic in crucifers). Dansk Froavl. (Kobenhavn) 8 : 41-42, 1925 (abstr.).

299. Green F. The precipitin reaction in relation to grafting. Genetics 11 (1) : 73-82, 1926.

300. Gooene F. de. Verschil in toename in het percentage mozaikziekte bij Eigenheimers, verbouwd op zware klei en lichte zavelgrond. Tijdschr. Plantenziekten 36 (1) : 13-16, 1 fig., 1930.

301. Grove A. The diseases of lilies. Gard. Chron. London 88 (2290) : 408-409, 1 fig., 1930.

302. Guterman C. E. F. A preliminary report on mechanical transmission of the mosaic of *Lilium auratum*. Phytop. 1928, vol. 18 p. 1925.

303. Guterman C. F. A preliminary report on mechanical transmission of the mosaic of *Lilium auratum*. Phytop. 18 (12) : 1025-26, 1928.

H

304. Haas A. R. C., Batchelor L. D. & Thomas E. E. Yellows or little-leaf of walnut-trees. Bot. Gaz. 86 (2) : 172-195, 5 fig., 1928.

305. Hadden F. C. Sugar cane Mosaic and insects. Facts about sugar, vol. XVIII, 1928, N° 82, p. 758-759. Hawaian Planters Rec., vol. XXXII, N° 1, 1928.

306. Hamilton M. A. Notes on the culturing of insects for virus work Ann. Appl. Biol. XVII (3), août 1930.

307. Harvey R. B. Hydrogen ion changes in the mosaic disease of tobacco plants and their relation to catalase. Jour. Biol. Chim. 42 : 397-408, 1920.

308. Hauduroy P. Les formes invisibles et filtrables des bactéries visibles. Les formes filtrables du bacille de Koch. Jour. Phys. et Path. 25 (2) : 283-291, 1927.

309. Hauduroy P. et Lesbre P. Les formes filtrables des Streptocoques. C. R. Soc. Biol. 97 (32) : 1394-1395, 1927.

310. Hauduroy P. Les Ultravirus et les formes filtrantes des microbes. 1 vol., 392 p. Masson et Cie, 1929.

311. Heald F. D. Manual of Plant Diseases. Mc Graw-Hill ed. New-York.

312. Heald F. D. & Roderick Sprague. The witches'broom of the service berry. Northwest Sc. 1 (3) : 54, 1927.

313. Hedlung. Uber die gewöhnlichsten Krankheiten der Kartoffel. Tidskr. f. Landtmän, 15 p. Textifig. Land., 1913.

314. Hédin L. La culture du Manioc en Côte d'Ivoire : observations complémentaires sur la mosaïque. N° 119, p. 77, 558, 1931.

315. Henderson R. G. Transmission of tobacco ring spot by seed of Petunia. Phytop. 21 : 225-229, illus., 1931.

316. Henderson G. R. & Wingard S. A. Further studies on tobacco ring spot in Virginia. Jour. Agr. Res. 43 (3) : 191-207, 1931.

317. Hill J. B. The migration of *Bacterium tumefaciens* in the tissue of tomato plants. Phytop. 18 (7) : 553-564, 1 fig., 1928.

318. Hitchener. The insolation of a bacteriolytic principle from the root nodules of the leguminosae. Science, 68 (1928), N° 1766, p. 426.

319. Hoggan I. A. Cytological studies on virus diseases of solanaceous plants. Jour. Agric. Res. 35 (7) : 651-671, 3 pl. 3 fig., 1927.

320. Hoggan I. A. The peach aphid *Myzus persicae* Sulz as an agent in virus transmission. Phytop. XIX, N° 2, 109-123, 1929.

321. Hoggan I. A. Studies on aphid transmission of plant viruses. Jour. Bacter. 19 (1) : 21-22, 1930.

322. Holmes F. O. Accuracy in comparing various concentrations of tobacco-mosaic virus. Phytop. 18, N° 1, p. 132, 1928.

323. Holmes F. O. Accuracy in quantitative work with tobacco mosaic virus, Bot. Gaz. LXXXVI, p. 66-81, 3 fig., 1928.

324. Holmes F. O. Monochromatic light photography in the study of mosaic diseases. An. Phytop., 1928, vol. 18, p. 154.

325. Holmes F. O. Ultra-violet light photography in the study of plant viruses. Bot. Gaz. 86 (1) : 59-65, 1 pl., 1 fig., 1928.

326. Holmes F. O. Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gazet. LXXXVII, p. 39-55, 11 fig., 1929.

327. Holmes F. O. Local symptoms of mosaic in the leaves of some *Nicotiana* species. Phytop. 19 (1) : 82-93, 1929.

328. Holmes F. O. Inoculating methods in tobacco mosaic studies. Bot. Gazet. LXXXVII, p. 56-63, 4 fig., 1929.

329. Holmes F. O. Local and systematic increase of tobacco mosaic virus. Amer. Jour. Bot. 17 (8) : 789-805, 2 pl., 1930.

330. Hunger F. W. T. Neue Theorie zur Atiologie der Mosaikkrankheit des Tabaks, Ber. Deut. Bot. Ges. 23 : 415-418, 1905.

331. Hunger F. W. T. Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. Zeitschr. Pflanzenkr. 15 : 257-311, 1905.

332. Hungerford C. W. Leaf roll mosaic and certain other related diseases in Idaho. Phytop. 12 : 133-139, 1922.

333. Hungerford C. W. & Raeder J. M. Mosaic and Leaf roll in Idaho. Phytop. 14 (1924), N° 2, p. 123.

534. Hungerford C. W. & Dana B. F. Witches'broom of potatoes in the north west. Phytop., 1924, XIV, 372.

335. Hutchins L. M. Phony disease of the Peach. Phytop, 19 (1) : 107, 1929.

336. Hutchins L. Une maladie à virus du Pêcher (Phony Peach). Rev. Path. Vég. XVII, 8-9, oct. 1930, p. 384, 2 pl., 1930.

I

337. Iwanowski D. Uber zwei Krankheiten der Tabakspflanze. Beih, Bot. Centralbl. 3 : 266-268, 1893.

338. Iwanowski D. Uber Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. Z. Pflanzenkrankh. 1903-04, XIII, 1.

J

339. Jagger I. C. A transmissible mosaic disease of lettuce. Jour. Agric. Res. 1920-1921, XX, 737.

340. Jagger I. C. Mosaique transmissible de la laitue observée aux Etats-Unis, particulièrement en Floride. Jour. of Agric. Res. vol. XX, N° 10, p. 747-740, 1 pl. Washington, 1921.

341. Jaguenot. Influence de la date de la plantation et la durée du cycle de la plante. An. in Jour. Agr. Fr. 1, N° 15, p. 300, 1931.

342. Jarrett P. E. Streak, a virus disease of tomatoes. Ann. Appl. Biol. XVII, N° 2, 248-259, 1930.

343. Jarrett P. H. The role of Thrips tabaci Lindeman in the transmission of virus disease of tomato. Ann. Appl. Biol. 17 (3) : 444-451, 1930.

344. Jensen C. C. Von echten Geschwülster bei Pflanzen. Rapport, deuxième conférence intern. pour l'étude du Cancer. Alcan ed., p. 242-254.

345. Jochems S. C. J. Handleiding voor de Herkenning en Bestrijding van de ziekten van Deli-Tabak. Meded. Deli Proefsta. Medan ser. 2, N° 43, 39 p. illus., 1926.

536. Jochems S. C. J. Twee nieuwe virusziekten bij Deli-tabak (Ringvleziekte en Herfstreep), Bull. Deli Proefstation Medan Sumatra 30, 24 p., 2 pl., 1930.

346 bis. Jodidi S. L., Moulton S. C. & Marksley R. S. A mosaic disease of cabbage as revealed by its nitrogen constituents, Abs. in Science, n. ser. 52, N° 1355, p. 588, 1920.

346 ter. Johnson E. M. Virus diseases of tobacco in Kentucky. Ky Agr. Sta. Bul. 306, p. 289-415, 1930.

347. Johnson J. The relation of air temperature to the mosaic disease of potatoes and other plants. Phytop. 12 (1922), N° 9, p. 438-440, fig. 1.

348. Johnson J. Tobacco diseases and their control. U. S. D. A. Dept Bull. N° 1256, 57 p., 24 fig., 17 pl. Lit. 123 N°s, 1924.

349. Johnson, McKinney, Webb, Leighty. The rosette disease of Wheat and its control. U. S. Dept of Agr. Farmers'bull. N° 1414, 1924.

350. Johnson J. A virus from potato transmissible to tobacco. Phytop. 15 (1925), N° 1, p. 46-47.

351. Johnson J. Transmission of virus from apparently healthy potatoes. Agr. Exp. St. of the Univ. of Wisconsin Madison Res. Bull. 63, sept. 1925.

352. Johnson J. Some points of view on the plant virus problem. Phytop. 16 (10) : 745-751, 1926.

353. Johnson J. New virus disease of tobacco and related plants. Phytop. 16 (1926), N° 1, p. 66.

354. Johnson J. Mosaic disease on differential hosts. Phytop. vol. 16, 1926, p. 141-149, pl. X to XIV.

355. Johnson J. The attenuation of plant viruses and the inactivating influence of oxygen. Science 64 (1926), N° 1652, p. 210.

356. Johnson J. The classification of plant viruses. Wisconsin Sta. Res. Bul. 76 (1927), p. 16, pl. 8.

357. Johnson J. Further studies on the attenuation of plant viruses. Abstr. Phytop. 1928, vol. 18, p. 156.

358. Johnson J. The properties and behavior of potato rugose mosaic. Phytop. 18, N° 1, p. 141, 1928.

359. Johnson J. The classification of certain virus diseases of the potato. Wisconsin Sta. Res. Bul. 87 (1929), p. 24, fig. 6.

360. Johnson J. and Ogden W. B. The overwintering of the tobacco mosaic virus. Wisconsin Sta. Res. Bull. 95 (1929), p. 25.

361. Johnston F. P. La enfermedad « mosaico » de la cana de azucar. Ofic. Sanidad Veg. Sec. Agric. Com. y Trab. (Cuba) circ. 6, 11 p., 3 pl. col., 2 fig., 1926.

362. Jones P. M. Structure and cultural history of a mycetozoan found in tobacco plants with mosaic-like symptoms. Bot. Gaz. 81 (4) : 446-459, 4 pl., 1926.

363. Jones P. Heet. of the Am. Phytop. Soc. Kansas City 1925, Résumé dans Phytopath., 1926.

364. Jones P. M. A mycetozoan found in tobacco plants with mosaic-like symptoms. Phytop. 16 (1926), N° 1, p. 67.

356. Jones P. M. Parasite Calkinsi on *Plasmidiophora tabaci* and its possible etiological role in tobacco mosaic. Arch. protistenk. 62 (2/3) : 307-312, 4 pl., 1928.

366. Jones L. R. and Riker R. S. Progress with the control of aster wilt and yellows. Phytop. 19 (1) : 101, 1929.

K

367. Kasai. Observations and experimentson the leaf roll disease of the Irish potato in Japan. Res. Chara Inst. Landw. Forsch. 2, 1921, N° 1, p. 47-77.

368. Kasai. Investigations on the Nelson's bodies as observed in the leafroll, mosaic and healthy plants. Ber. Chara Inst. Landw. Fasch. II, 1924.

369. Klebahn H. Virus Krankheiten. Planta. t. VI, p. 43-63, 1923.

370. Klebahn H. Die Alloiophyllie der *Anemone nemorosa* und ihre vermutliche Ursache. Planta. Arch. Wissensch. Bot. 1926, I, 419.

371. Klebahn H. Uber Virus Krankheiten und Alloiophyllie (mit Demonstrationen), Naturwissenschaften 16 (45/47) : 1002, 1928.

372. Klebahn H. Anschluss an Alloiophyllie and Virus Krankheiten. Planta v. 6, p. 49-63, 1928.

373. Klebahn H. On scolecosomes and on similar bodies in mosaic diseased plants. Proc. of the intern. Congress of plant Sciences. Ithaca, New-York, août 1926, paru en 1929, p. 1243.

574. Klein M. Determination of potato varieties by the arrangement of leaves. Landw. Jahrb. 65 (1927), N° 3, p. 399-436, fig. 34.

375. Köck G. K., Kornauth und Broz O. Studien über die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Versuchsergebnisse des Jahres 1913. Zeitschr, landw. Versuchswesen Oesterr. XVII, 5 p. 270-300, Wien, 1914.

376. Kotila J. E. A revew of contributions to potato pathology which appeared in American publications during the year 1927. Potato Ass. Amer. Proc., 14, p. 226-232, 1927.

377. Kotila J. E. Transmission studies of virus diseases of potatoes in Michigan, 1926-27. Potato Assoc. Amer. Proc. 14, p. 95-101, 2 fig., 1927.

378. Krantz F. A. and Hutchins A. E. Potato breeding methods. Minnesota Sta. Techn. Bul. 58 (1929), p. 23, pl. 3, fig. 1.

379. Kraybill H. R. and Eckerson S. H. Separation of fern leaf from mottling in tomato mosaic. Phytop. 17 (1927), N° 1, p. 57-58.

380. Kraybill H. R., Brewer P. H., Samson R. W. and Gardner M. W. The separation from mosaic tomato plants of toxins which produce some of the typical mosaic symptoms. Phytop. 19 (1) : 108, 1929.

381. Kunkel L. O. A possible causative agent for the mosaic disease of corn. Bull. Exp. Sta. Havaian Sugar Plants'Assn. Bo. Ser. Honolulu, 1921. III, 44.

382. Kunkel L. O. Insect transmission of yellow stripe disease. Hawaian Planters Rec. 1932, XXVI, 58.

383. Kunkel L. O. Amaeboid bodies associated with *Hippeastrum* mosaic. Science, 1922, lv. 73.

384. Kunkel L. O. Further studies on the intracellular bodies associated with certain mosaic diseases. Hawaian Sugar Planters' Sta. Bot. Ser. Bull., 3 (1924), N° 2, p. 108-114, pl. 1, fig. 2.

385. Kunkel L. O. Histological and cytological studies on the Fiji disease of sugar cane, Bull. Exper. Stat. Hawaian Sugar Planters Assn. Bot. Ser. Honolulu, 1924, III, 99.

386. Kunkel L. O. Insect transmission of aster yellows. Phytopathology. 1924, XIV, 54 (abstr.).

387. Kunkel L. O., Studies on the mosaic of sugar cane, Bull. Exper. Sta. Hawaian Sugar Planters'Assn. Bot. Ser. Honolulu, 1924, III, 115.

388. Kunkel L. O. Mosaic and related diseases. Amer. Jour. Bot. 12 (1925), N° 8, p. 517-521.

389. Kunkel L. O. The aster yellows disease. Proc. of the intern. Congress of plant Sciences, Ithaca, New-York, août 1926, paru en 1929, p. 1249.

390. Kunkel L. O. Incubation period of aster yellows in its insect host. Phytop. vol. 16, 1926, p. 67.

391. Kunkel L. O. Studies on aster yellows. Amer. Jour. Bot. 13 (1926), N° 10, .p 646-705, 5 pl., 4 fig.

392. Kunkel L. O. Caractères des Maladies à Virus s'attaquant aux plantes. Jour. of Bact. XIII, 1, 1927, p. 23-24.

393. Kunkel L. O. Sterility caused by the aster yellows disease. Memoirs Hort. Soc. New-York, 1927, III, 243.

393. Kunkel L. O. The corn mosaic of Hawaii distinct from sugar cane mosaic. Phytop. 1928, XVII, 41 (abstr.).

395. Kunkel L. O. Further studies on the host range of aster yellows, abstr. 1928, Phytop. vol. 18, p. 156.

396. Küster E. Über Mosaikpanaschierung und vergleichbare Erscheinungen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 36 : 54-61, 1918.

397. Küster E. Über sektoriale Panaschierung und andere Formen der sektorialen Differenzierung. Monatshefte f. d. natur. Unters. 12 : 84-87. 1919.

398. Küster E. Zur Aetiologie der Panaschierungen. Zeitschr. Pflanzenkrankh. 36 (5/6) : 129-142, 1926.

399. Küster E. Über Panaschierung. Proc. Intern. Congress of plant Sciences. Ithaca, New-York, août 1926, parue en 1929, p. 1254.

L

400. Labergerie. Action des circuits oscillants sur la dégénérescence des Pommes de terre. C. R. Ac. Sc., Séance du 1er juin 1931.

401. Labò A. Terapia di montagna in agricoltura. Gior. di Agr. della Domenica Piacenza, 1927, anno XXXVIII, N° 39, p. 425.

402. Lacey. Protozoa and virus diseases of plants. Nature, CXII, 1923.

402 *bis* Lackey C. F. Virulence of attenuated curly-top virus restored by *Stellaria media*. Phytop. 21 : 123-124, 1931.

403. Larose E. Etat actuel de la culture de la Pomme de terre en Belgique; la possibilité de produire des plantes saines chez nous. Ann. de Gembloux, 32 (12) : 265-288, 1926.

404. Laske C. Beitrage zur Kenntnis der Viruskrankheiten der Kartolfelpflanze. Angewandte Bot. 10 (5) : 478, 1928.

405. Lebard D. Relation entre l'altitude, l'humidité et la substitution des types de dégénérescence de la Pomme de terre. C. R. Ac. Agr. de France, XVI, 30, p. 999, 1930.

406. Levine M. The so called strands and secondary tumors in the crown gall disease. Phytop. 15 (1925), N° 8, p. 435-451, pl. 4.

407. Likhite V. Cytological aspects of the virus diseases in plants, Meded. Landbonchoogo. Wageningen (Holland) 34, 2, 1, 1929.

408. Likhite V. The nature and relations of the intracellular inclusions present in the mosaic of tobacco. Mededeling landbonchoogo. Wageningen (Holland) 341 : 1-27 appendix, 2 pl., 1929.

409. Lindemuth H. Studien über die sogenannte Panaschüre und über einige begleitende Erscheinungen. Landw. Jahrb. 36 : 807-862, 1907.

410. Lindstrom E. W. Chlorophyll inheritance in maize. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem. 13 : 1-68, 1918.

411. Link G. E., Jones P. M. and Taliaferro W. H. Possible etiological role of Plasmidiophora tabaci in tobacco mosaic. Bot. Gaz. 82, 1926, N° 4, p. 403-414.

412. Livermore J. R. A critical study of some of the factors concerned in measuring the effect of selection in the potato, Jour. Amer. Soc. Agron. 19 (10) : 857-895, 1927.

413. Lodewyks J. A. Zur Mosaikkrankheit des Tabaks. Rec. Trav. Bot. Neerl. VII, 107-129, 1910.

414. Ludtke M. Untersuchungen uber Viruskrankheiten. Beitrage zur Kenntnis des Stoffwechsels mosaikkranker und gesunder Tabakpflanzen. Phytop. Zeitschr. t. II, fasc. 4 : 341-359, 1930.

415. Lumière et Chevrotier. Sur la préparation des sacs de collodion. Soc. Biol. Lyon. 17 mars 1924. Ann. Labo. Lumière p. 13, 1924.

416. Lyon H. L. A new cane disease now epidemic in Fiji. Hawaian Planters Rec. 1910, III, 200.

417. Lyon H. L. Three major cane diseases; mosaic, sereh and Fiji disease. Bull. Exp. Sta. Hawaian Sugar Planters'Assn. Bot. Ser. Honolulu, 1921, III, 1.

M

418. Machat Hébert. L'état actuel et les besoins de la culture des Pommes de terre en France et à l'étranger, R. G. Sc. IX, 1898, p. 23-35 (cartes répartition mondiale).

419. Mackensie S. The mosaic disease of the Hop. Grafting experiments II, Ann. of Applied Biology, XVI (3) : 359-382, 1929.

420. Mackensie D., Salaman E. S., Ware W. M., Williams R. The mosaic disease of the Hop : grafting experiments. Ann. Appl. Biol. 1929, N° 3, p. 359.

421. Magee C. J. P. Investigation on the bunchy top disease of the banana. Austr. Council Sc. et Indus. Res. Poul. 30, 64 p. 1927.

422. Magrou J. Virus filtrants et chlamydozoaires. Rev. Path. Vég. et Entom. Agric. t. X, fasc. 1, janvier-mars 1923, p. 41.

423. Magrou J. Recherches anatomiques et bactériologiques sur le cancer des plantes. Ann. de l'Institut Pasteur, Paris, 1927, t. XLI, N° 7, p. 785-861, fig. 1-9.

424. McClintock & Smith L. B. True nature of spinach blight and relation of insects to its transmission. Jour. of Agr. Res. july 1, 1918.

425. McClintock J. A. Overwintering of mosaic of animals. Meet. of the Amer. Phytop. Soc. Chicago, déc. 1920.

426. McClintock J. R. Peach Rosette, an infectuous mosaic. Jour. Agric. Res. 1923, XXIV, 307.

427. McCubbin W. A. Peach yellows and little peach. Pa. Dept Agr. Bull. 382 : 1-16, 1924.

428. McCubbin W. A. Peach yellows and little peach. Bull. Pensylvania Dept Agric. 10 (3) : 3-16, 3 fig., 1927.

429. McCubbin W. A. Peach yellows report, 1927. Bull. Pensylvania Dept Agr. 11 (6) : 3-25, 14 fig., 1928.

430. McCubbin W. A. et Smith F. F. Spread of mosaic virus in tomato plants. Jour. Bact. 19 (1) : 23, 1930.

431. McIntosh. The potato; its history, varieties, culture and diseases. Edinburgh; Oliver et Boyd, 1927, p. 264, pl. II. fig. 16.

432. McKay B. et Dykstra T. P. Sugar beet curly top virus, the cause of western yellow tomato blight. Phytop. 17 (1927), N° 1, p. 39.

433. McKenny H. A. N. Aphis as a possible vector of breaking in tulip species. Ann. of appl. Biol. 1930, vol. XVII, N° 1, p. 36.

434. McKenny-Hugues A. W. Aphids as vectors of « breaking » in Tulips. The Ann. Appl. Biol. XVIII (1), p. 16-30, pl. VI, 1931.

435. McKinney B. earl. Filterable viruses and Ricketsia diseases. 1 vol. 416 p., 70 pl. et 7 fig. N° 1-4, t. XXXIX of the Philippine Jour. of Science, Bureau of Printing, Manila, 1929.

436. McKinney B. Investigations of the rosette disease of wheat and its control. Jour of Agr. Res. v. XXIII, N° 10, Washington, 1923.

437. McKinney H. H., Eckerson S. H. and Webb R. W. Intracellular bodies associated with a mosaic of *Hippeastrum johnsonii*. Phytop. 1923, XIII, 41 (abstr.).

438. McKinney and Lahrimer. Symptoms of wheat rosette compared with those produced by certain insects. U. S. Dep. of Agr. Bul. 1137, 1923, p. 8, pl. 4.

439. McKinney H. H., Webb R. W. & Dugar G. H. Wheat rosette and its control. III, Agr. Exp. Sta. Bul. 254 : 274-296, 1925.

440. McKinney H. H. A mosaic on winter wheat and winter rye. Phytop. 15 (1925), p. 495-496.

441. McKinney H. H.Certain aspects of the virus diseases. Phytop. 15 (1925), N° 4, p. 189-202.

442. McKinney H. H., and Webb R. W. W. The dilution method as a means for making certain quantitative studies of viruses. Phytop. vol. 16 p. 66, 1926.

443. McKinney H. H. Virus mixtures that may not detected in young tobacco plants. Phytop. 16 (1926), N° 11, p. 893.

444. McKinney H. H. Factors affecting the properties of a virus. Phytop. 16,1926, N° 10, p. 753.

445. McKinney H. H. Factors affecting certain properties of a mosaic virus. Quantitative and purification methods in virus studies. Jour. Agr. Res. Vol. 35, N° 1, july 1, 1927.

446. McKinney H. H. Virus diseases observed by the Allison V. Armour Expedition. Abstr. 1928, Phytop., vol. 18, p. 155.

447. McKinney H. H. Mosaic diseases in the Canary Islands. West Africa and Gibrallar. Jour. of Agr. Res. vol. 39, N° 8, Washington D. C., oct. 15, 1929.

448. McKinney H. H. A mosaic of wheat transmissible to all cereals species in the tribe hordeae. Jour. Agr. Res. vol. 40, N° 6, Washington D. C., p. 547-556, 1930.

449. McLean W. The control of leaf roll disease in potatoes by the diagnosis of « primarily infected ». Jour. Agr. Sci. 16 (1) : 149-157, 1926. Ann. Biol. Abstr. 1928 (1-2), N° 458.

450. Mc Murtrey J. E. Effect on the mosaic disease on yield and quality of tobacco, with suggestions for control. Maryland Sta. Bull. 302 (1928) : 147-158, fig. 6.

451. McMurtrey J. E. Effect of mosaic disease on yield and quality of tobacco. Jour. Agr. Res. U. S. 38 (1929), N° 5, p. 257-267, fig. 6.

452. McRae W. Mosaic disease of sugar cane. Scientific reports. Agr. Res. Inst. Pusa, 1926-27, Calcutta, 1928, p. 47-51.

453. Malpeaux. Pour éviter la dégénérescence des Pommes de terre; choix, préparation et conservation des tubercules de semence. La vie Agr. et Rur., déc. 1918.

454. Marasimhan M. J. Note on the occurence of intercellular bodies in spike disease of sandal. (*Santalum album* Linn.) Phyt. 18 (9) : 815-817, 3 fig., 1928.

455. Martin C., Murphy, Arkwright, Barnard, Smith, Gye, Lesingham, etc... Discussion on Ultramicroscopic viruses infecting animals and plants. Roy. Soc. London. Proc. B. 104 (1929), 733, p. 537-560.

456. Massée G. Perpetuation of Potato disease and Potato leaf curl by means of hibernating mycelium. Kew Bull. 1906, p. 242-245.

457. Matz J. Infection and nature of the yellow stripe disease of sugar cane, Jour. Porto-Rico. Dept. Agr. 3 : 65-82, 1919.

458. Mayer A. Uber die Mosaikkrankheit des Tabaks. Ländw. Versuchs Sta. 32 : 450-567, 1886.

459. Melchers L. E. Wheat mosaic in Egypt. Science, 73, N° 1882, p. 95-96, 1931.

460. Melhus I. E., Reddy C. S. and Vertal E. A new virus disease epidemic on onions. Phytop. XIX, N° 1, 1929, janv., p. 73-79, 1 fig.

461. Mellon R. R. Are certain of the ultra viruses so called filterable stages in the life cycle of ordinary bacteria ? Jour. Bact. 13 (1) : 28, 1927.

462. Meulen J. G. van der. Vooloopig onderzoek naar de specialisatie en de infectiebronnen der mosaiekziekten van lanbouwgewassen. (Preliminary investigation into specialisation and sources of infection of mosaic diesases of field crops) Tijdschr. Plantenziekten 34 (5) : 155-176, 1928.

463. Milward J. G. Mosaic control by tuber indexing method as applied to the Triumph variety. Potato Assoc. Amer. Proc., 14, p. 90-91, 1927.

464. Molliard M. Tumeurs présentées par les racines du Chou-rave et de la Betterave. Bull. Soc. Path. Vég. France. 7 : 17-19, 1920.

465. Montheith J. Leafhopper injury of Legumes. Abstr. Phytop. 18 : 137-138, 1928.

466. Moore E. S. D'Hérelle's bacteriophage in relation to plant parasites. South African. Jour. Sc. 23 : 306, 1926.

466 *bis*. Moore E. S. Diseases of Virginian tobacco in South Africa. Jour. Dept. Agr. Union So, Africa 12 ; 428-455, 1926.

467. Mori Nello. Sulla natura dei virus filtrabili, Reale Istituto d'incoraggiamento di Napoli.

468. Mottet. Dégénérescence de la Pomme de terre par le semis. Jour. Agr. Prat. N° 41, 1, 3 nov. 1917.

469. Mottet. La dégénérescence des pommes de terre. Jour. Agr. Prat. 1918, N° 17, 22 août 1918.

470. Mulvania M. Cultivation of the virus of tobacco mosaic by the method of Olitsky. Science, 1925, IXII, 37.

471. Mulvania. Studies on the nature of the virus of tobacco mosaic. Phytop. 16 (1926), N° 11, p. 853-871.

472. Mulvania M. Root inculation with the virus of tobacco mosaic. Jour. Bact. 19 (1) 23-24, 1930.

473. Mumford E. P. On the curly top disease of the sugar beet a biochemical and histological study : summary of results. Ann. of appl. Biol. 1930, vol. XVII, N° 1, p. 28.

474. Murphy P. A. The mosaic disease of potatoes. Agr. Gaz. of Can. 4 : 345-349, 1917.

475. Murphy and Wortley. Determination of factors inducing leaf roll of potatoes particulary in northern climates. Phytop. vol. VIII, 1918, p. 150-155, fig. 1.

476. Murphy P. A. Some constitutional diseases of the potato. Canada Hort., 42 (1919), N° 1, p. 9.

478. Murphy P. A. Investigations of potato diseases Can. Dept. Agr. Dom. Exp. Farms, Bul. 44 : 1-86, 1921.

479. Murphy P. A. Some recent works on leaf roll and mosaic. Rep. Internation. Potato Conf. Roy. Hort. Soc. London, 1921 : 145-152, 1922.

480. Murphy P. A. On the cause of rolling of potato foliage and on some further insect carriers of the leaf roll disease. Sc. Proc. Dublin Soc. 17 : 163-184, 1923.

481. Murphy P. A. Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. Jour. Dept Agr. and Techn. Instr. Ireland, 1923, XXIII, 20.

482. Murphy P. A. and McKay R. Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. Jour. Dept Agr. et Techn. Instr. Ireland 23 : 344-364, 1924.

483. Murphy P. A. and McKay R. Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potatoes. Irish Free State. Dept Land and Agr. Jour. 26 (1926), 1, p. 1-8, pl. 2.

384. Murphy P. A. and McKay R. Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. Irish free State Dept Lands et Agr. Jour. 26 (1927), N° 4, p. 295-305, pl. 4.

485. Murphy P. A. and McKay R. The insect vectors of the leafroll disease of the potato. Sc. Proc. Roy. Dublin Soc. 19 (20/28) : 341-353, 1929.

486. Murton W. A. Environmental influences in the pathology of *Solanum tuberosum*. Jour. of the Washington Ac. of Sciences, vol. III, N° 7, 1913.

N

487. Narasimhan M. J. Note on the occurence of intracellular bodies in spike disease of santal (*Santalum album* Linn.) Phytop. 18 (9) : 815-817, 3 fig., 1928.

488. Neger F. W. Die Blattrollkkrankheit der Kartoffel. Ein Beitrag zur Aetiologie der Krankheit und der Physiologie der Kartoffelstande uberhaupt. Zeitschr. Pflanzenkr. 29 : 27-48, 1919.

489. Negri A. Contributo allo stutio dell'eziologia della rabbia. Boll. Soc. med. chir. Pavia, 1903, III, 88.

490. Nelson R. Transference of the bean mosaic virus by *Macrosiphum solanifolii*. Science, 1922, LVI, 342.

491. Nelson R. The occurence of protozoa in plants affected with mosaic and related diseases. Mich. Agr. Stat. Tech. Bul. 58 : 1-30, 1922.

492. Nelson R. Cytological and bacteriological investigations of bean mosaic. Jour. Bact. 19 (1) : 22.

493. Newman and Leonian. Irish potato breeding. South Carolina Agr. Exp. Sta. Bull. 195, 28 p, 18 fig., june 1918.

494. Nishimura Makato. A carrier of the mosaic disease. Bull. Torrey Bot. Club 45 : 219-231, pl. 7, 1918.

495. Noble R. J. Some on the woodiness of bullet disease of passion fruit. Jour. Proc, Roy. Soc. N.S.W. 62 : 79-98, 1928.

O

496. Ocfemia. Progress report on bunchy top of abaca or Manila hemp. Phytop. 1926, XVI, 894.

497. Ogilvie L. Notes on leaf roll of potatoes. Agric. Bull. Bermuda. Dept of Agr. III, 12, IV, 1, 1924-25.

498. Ogilvie L. An important virus disease of *Lilium longiflorum* and its varieties. Nature, London, 119, N° 2997, p. 528, 1927.

499. Olitsky P. K. Experiments on the cultivation of the active agent of mosaic disease of tobacco and tomato. Sc. 1924, IX. 593.

500. Olitsky P. K. Experiments on the cultivation of the active agent of mosaic disease in tobacco and tomato plants. Jour. Exp. Med. 41 (1925), N° 1, p. 129-136.

501. Oltsky P. K. The transfer of tobacco and tomato mosaic disease by the *Pseudococcus citri*. Science, 1925, LXII, 442.

502. Orton W. A. Potato wilt, leaf roll and related diseases. U. S. Dept Agr. Bul, 64 : 1-48, 1914.

P

503. Palm B. T. Mosiekziekte van de tabak een Chalmy dozoonose. Deli Proefta, Meda, Sumatra, Bul. 15 : 1-10, 1922.

504. Pantanelli G. Sui cosaterri del'arricciamento e del mosaico della vite. Malpighia XXV, 56 p., 6 tabl., 1912.

505. Parisot. Recherches sur la filosité de la Pomme de terre. Ann. de l'Ecole Nat. Agr. de Rennes, t. IV, 1910.

506. Park M. and Al. Reports on diseases of plants in Ceylon during 1928. Ceylon Dept Agr. Techn. Rept. p. 9, 1928.

507. Patch E. M. Rose bushes in relation to potato culture, Maine Agr. Exp. Sta. Bul. 303 : 321-344, 1921.

508. Patch E. M. The foxglove aphid on potatoes and other plants. Maine Agric. Exp. Sta. Orono, Bull. N° 346, 1928.

509. Paulsen F. A propos du court-noué. Progr. Agr. et vitic. 70 : 462-466, 1918.

510. Perret C. Les formes de dégénérescence chez la Pomme de terre. Notes et Act. R. Scientifique, 23 oct. 1920, N° 632.

511. Perret C. La dégénérescence de la Pomme de terre. Bull. S. Path. v. T. IX, fasc. I, p. 39-42, 1922.

512. Perret C. Les maladies de la Pomme de terre. Rev. Path., Vég. et Entom. Agr. t. XI, N° 4, p. 309-316, 1924.

513. Perret C. A propos de la filosité de la Pomme de terre. Rev. de Path. vég. et Ent. Agr. 13 (24) : 314-322, 1926.

514. Petri L. Ricerche sulle cause dei deperimenti delle vite in Sicilia. I. Contributo allo studio dell'azione degli abbassamenti di temperatura sulle viti in rapporto all'arricciamento. Mém. R. Stozione Patologia vegetale, Roma, 212 p., 97 fig., 1912.

515. Petri. Nuove vedute sulle cause dell'arriciamento della vite (Vues nouvelles sur l'arriciamento de a vigne). R. Acad. Linei (Rend. Cl. Sc. fis., mat. e nat.) V, 27 : 271-275, 1 fig., 1918.

516. Petri. Sull « arricciamento » della vite. Boll. R. Stāz. Patol. veget., Rome, t. XI, nov. serie, N° 1, p. 61-83, 11 fig., 1. pl. 1931.

517. Pierce W. H. and Hungerford C. W. A note on the longevity of the bean mosaic virus, Phytop. 19 (6) : 605-606, 1929.

518. Pittman H. A. Spotted wilt of tomatoes. Jour. Council Sc. et Indust. Res. Australis 1 (2) : 74-77, 1927.

519. Plakidas A. G. Strawberry « yellows », a degeneration disease of the strawberry. Phytop. 16 (1926), N° 6, p. 425-426, fig. 1.

520. Plakidas A. G. Strawberry xanthosis (yellows), a new insect borne disease. Jour. Agr. Res. 35 (12) : 10 57-1090, 1 pl., 13 fig., 1927.

521. Plakidas A. G. Strawberry dwarf. Phytop. 18 (5) : 439-444, 2 fig., 1928.

522. Pompeu de Amaral A. Mosaic. Bol. Agr, Sao Paulo, 27 ser. 1926, N° 4-5, p. 146-156.

523. Porter R. H. Further evidence of resistance to cucumber mosaic in the Chinese cucumber. Phytop. 18, N° 1, p. 143, 1928.

524. Priode C. N. Further studies on the ring-spot disease of Tobacco. Amer. Jour. Bot. 15 : 88-93, illus., 1928.

525. Priode C. N. Pokkah bong and twisted top diseases of sugar-cane in Cuba. Phytop. 19 (4) : 343-366, 1 pl., 11 fig., 1929.

526. Proca G. Sur la résistance du principe lytique (Bactériophage) au biochlorure de mercure. C. R. Soc. Biol. 96 (15) : 1244-1246, 1927.

527. Purdy H. A. An attempt to cultivate an organism from tomato mosaic. Bot. Gaz. 1926, XXXI, 210.

528. Purdy H. A. Multiplication of the virus of tobacco mosaic in detached leaves. Phytop. 17 (1927), N° 1, p. 58.

529. Purdy H. A. Multiplication of the virus of tobacco mosaic in detached leaves. Amer. Jour. Bot. 15 (1929), N° 1, p. 94-99, fig. 1.

530. Purdy H. A. The improbability of tobacco mosaic transmission by slugs. Amer. Jour. Bot. 15 (1928), N° 1, p. 100, fig. 1.

531. Purdy H. A. Immunologic reactions with tobacco mosaic virus, Jour. Exp. Med. 49 (6) : 919-935, 1929.

Q

532. Quanjer H. M. Sur le rôle joué par la semence dans la dissémination des maladies de la Pomme de terre et les avantages de désinfecter avec le sublimé corrosif. Meded. Ryks Hoogere Land. Tuin en Boschbouwsch (Wageningen), 9, 1916, N° 2-4, p. 94-126, pl. 1.

533. Quanjer H. M., Lek H. A. van der and Botjes J. O. On the nature, mode of dissemination and control of phloem necrosis (leafroll) and related disease. Meded. Rejks Hoogere Land Tuin en Boschbouwsch (Wageningen), 10 (1916), p. 1-162, pl. 12; abs. in Gard. Chron. 3 ser. (1916), N° 1550, p. 124.

534. Quanjer H. M., Lek H. A. van der and Botjes J. O. Recherches sur la leptonécrose de la Pomme de terre et les maladies apparentées, faites de 1907 à 1917. Ann. Sc. Agron. 34 : 301-357, 455-494 illustr., S. D., 1918.

535. Quanjer H. M., Doist J. C., Dijt M. D., Haar. De mozaikziekte van de Solanaceen hare Verwantschap met de Phloemnecrose en hare Beteekenis voor de Aardappelculture.

536. Quanjer, Botjes. L'enroulement des feuilles, leptonécrose, frisolée et mosaïque de la Pomme de terre. Impr. Berger-Levrault, Paris, Nancy, Strasbourg, 1919.

537. Quanjer. Investigations on the Mosaic disease of Irish potato. Jour. Agr. Res. Washington, sept. 15, 1919.

538. Quanjer. Conférence. Paris 1920. Ann. Sc. Agr. juillet-déc., 1919.

539. Quanjer H. M. Considérations nouvelles sur les maladies de la Pomme de terre. Bull. Soc. Path. Vég. France, T. VII, 1920.

540. Quanjer H. M. The mosaic disease of the Solanacées, its relation to the phloem necrosis and its effect upon potato culture, Phytop. vol. 10, janv. 1920, N° 1, p. 35-48, 14 fig.

541. Quanjer et Foex. Mission d'études sur les maladies de la Pomme de terre en France. Ann. des Epiphyties, t. VII, 1921.

542. Quanjer H. M. New-work on leaf curl and allied diseases in Holland. Repr., from the Intern. Potato leaf roll, London, 16-18 nov. 1921, Royal Hort. Soc.

543. Quanjer H. M. Guide pour l'inspection aux champs et pour la sélection des Pommes de terre. Imp. Veeman-wageningen, Holland, 1921.

544. Quanjer H. M. General remarks on a disease of potato of the curly type : Hollande 1923, Report of the intern, Conf. of. phytop. and economic entomology.

545. Quanjer et Murphy. Proposal for coordinating research on the virus diseases of the potato. Proc. of the Intern, Congr. of plant Sciences, Ithaca New-York, août 1926, paru en 1929, p. 1224.

546. Quanjer H. M. Kringerigheid bij aardappelen. Voordr. uit. o. d. Planteneeltdag 30 juni en 1 juli, Wageningen : 50-54, 1926.

547. Quanjer M. Les Maladies à virus des plantes cultivées. 2e Congr. Intern. Path. Comp. Paris, t. 1, p. 339, 1931.

R

548. Rand V. et Pierce W. D. A coordination of our knowledge of insect transmission in plant and animal diseases. Phytop. 10 : 189-232, 1920.

549. Rand F. V. Pecan rosette, its histology, cytology and relation to other chlorotic diseases. U. S. D. A. Bul. N° 1038, mars 1922, 42 p., Lit. 85 N°s, 12 pl., une en couleurs.

550. Rankin W. H. Mosaic of raspberries. New-York (Geneva) Agr. Exp. Sta. Bull. 543-546, 8 pl., 1 fig., 1927.

551. Rankin W. H. Mosaic of red and black cultivated raspberries. Phytop. 17 (1927), N° 1, p. 46.

552. Rankin W. H. Virus diseases of black raspberries. New-York State Sta. Tech. Bul. 175, p. 24, 1931.

553. Rao D. A. R. et Sreeniva-Saya M. Contributions to the study of spike-disease of Sandal. Part, IV, Chemical composition of the healthy and spike sandal stems. Jour. Indian Inst. Sc. II A (19) : 241-243, 1923.

554. Rawlins T. F. and Johson J. Cytological studies on tobacco mosaic. Abs. in Phytop. 14 (1924), N° 1, p. 55-56.

555. Rawlins T. E. and Johson J. Cytological studies of the mosaic disease of tobacco. Am. Jour. Bot. 1925, XII, 19.

556. Rawlins. Cytology of root-tips from sugar beet having the curly top disease. Phytop. 16 (1926), N° 10, p. 761.

557. Rawlins T. E. Research on viruses causing plant diseases. Science 65 (1686) ; 398, 1927.

558. Reddick D. and Stewart V. B. Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal death point of seed and virus, Phytop. 9 (1919), N° 10, p. 445-450.

559. Reddick O. La transmission du virus de la mosaïque du Haricot par le pollen. 2e Congr. Intern. Path. Comp. Paris, t. 1, p. 363, 1931.

360. Remy und Ulrich. Handbuch des Kartoffelbaues. Berlin, P. Parey, 1928, 2e éd. P (4), 312 p., 87 fig.

561. Reyes G. M. The mosaic disease of sugar cane. Philippine Agr. Rev. 20 (1927), N° 2, p. 187-228, pl. 5.

562. Riker A. J. Notes on the crown gall situation in England, France, Holland. Phytop. 1928, vol. 18, p. 289.

563. Rischkow V. Neue Daten über geerbte Panaschierung bei *Evonymus japonicus* und *E. radicans*. Biol. Zentralbl. 47 (12) : 752-764, 3 fig., 1927.

564. Rivera G. & V. Spora un ingialimento patologia di foglie di frumento nel 1928 a Perugia. Boll. R. Staz. Patol. Veg. 8 (3) : 300-312, 2 fig. 1928.

565. Rivers M. T. Filterable viruses. A critical review. Jour. Bact. 14 (1927), N° 4, p. 217-258, pl. 1.

566. Rivers T. M. Filterable Viruses. Tindall et Cox. 1 vol. in 8°, 48 p., 17 pl. et 12 fig., 1928.

567. Robbins W. W. Mosaic of sugar beets. Meet. of the Amer. Phytop. Soc. Chicago, déc. 1920.

568. Robbins W. W. Mosaic of sugar beets. Phytop. 1921, XI, 48 (abstr.).

569. Rochlin E. Zur Anatomie der mosaikkranken Kartoffelpflanzen. Phytop. Zeitschr., 1930.

570. Rosa J. T. Chemical changes accompanying the western yellow blight of tomato. Plant Physiol, 21, 163-169, 1927.

571. Rosen H. R. The mosaic disease of sweet potatoes. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. 167, 10 p., 5 pl., 1920.

572. Rosen H. R. The mosaic disease of sweet potatoes with special reference to its transmissibility. Arkansas Agric. Expert. Stat. Bull., N° 213, Fayetteville, 1926, 1.

573. Rosen H. R. Morphological notes together with some ultrafiltration experiments on the crown gall pathogene, *Bacterium tumefaciens*, Mycologia, 18 (1926), N° 5, p. 193-205, pl. 2.

574. Rozhdestvenskii N. A. Maladies à virus chez les Pommes de terre et d'autres plantes. Jour. All. Russ. Congr. Bot. Leningrad, 183, 1928.

575. Ryzhkov V. L. Chlorose infectieuse de E. japonicus et E. radicans, Jour. All. Russ. Congr. Bot. Leningrad, 184-185, 1928.

S

576. Sacca R. A. A protozoan in tissues of sugar cane showing mosaic. Bul. Agr. (Sao Paulo) 27 ser. 1926, N° 6-7, p. 252-373, pl. 4, fig. 6, 10, p. 303-319, fig. 6 : 11-12, p. 388-398, fig. 5, 29 ser. 1927. N° 2-3, p. 173-182.

577. Safford W. E. The potato of romance and reality. Smiths rep. for 1925, p. 509-532 (12 pl.), 1926.

578. Salaman R. N. A note on the production of premature sprouting in the potato and application to the study of virus diseases, Jour. Agr. Sc. England, 17 (1927), N° 4, p. 524-529.

579. Salaman R. N. et Le Pelley R. N. Parã crinkle : a potato disease of the virus group. From the Potato virus Res. Inst. Cambridge. Proc. Royal Soc. vol. 106, N° 13, 742, feb. 1930, p. 140-174, pl. 13-17.

580. Salmon and Ware. Virus diseases and the grafting of hop. Gard. Chron. 3 ser. 77 (1925), N° 2002, p. 320-322, fig. 2.

581. Samuel G., Bald J. G. et Pittman H. A. Investigations on spotted wilt of tomatoes. Common wealth of Australia Council for Science et Ind. Res. Bull. N° 44, 1930.

582. Sartory, Gratiot et Thiébaut. Sur le rajeunissement de la Pomme de terre. C. R. Ac. Sci. t. CLVIII, 5 janv. 1914, p. 45.

583. Sayer W. Mosaic and its control in other cane growing countries. Agric. Jour. India, vol. XXIV, 1928, N° 1, p. 25-31.

584. Schaffnit E. Mosaic diseases. Angew. Bot. 8 (1926), p. 304-313.

585. Schaffnit E. Panaschierung und Mosaikkrankheit. Forsch. Gebiet Pflanzenreich 4 : 16-22, 6 fig., 1927.

586. Schaffnit und Weber. Über das Vorkommen von intracellularen Körpern in den geweben Mosaikkranker Rüben. Forsch. auf dem Gebiet den Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich. Iena 1927, Heft S. 23-42, Abb. 1-6.

587. Schaffnit E. Mottling et mosaic disease. Forsch. Geb. Pflanzenkrank. u. Immunität Pflanzenr. N° 4, p. 16-22, fig. 6, 1927.

588. Schaffnit E. et Müller W. Untersuchungen uber Viruskrankheiten. Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytop. Zeitschr. III, fasc. 2, p. 105-136, 19 fig., 1931.

589. Schander R. et Tiesenhansen M. V. Kann man die Phloemnecrose als Ursache oder Symptom der Blattrollkrankheit der Kartoffel ansehen. Mtt. Kaiser Wilhelm Instit. Landw. Bromberg, Bd, 6, Helt, 2, p. 115-124, 4 fig., 1914.

590. Schander et Bielert. Nekrose und andere Degenerationserscheinungen im Phloem der Kartoffelpflanze. Arb. Biol. Reichsamst. Land u. Forstwirtsch. 15 (5) : 609-672, 4 pl., 1928.

591. Schertz F. M. A chemical and physiological study of mottling of leaves. Bot. Gaz. 71 : 81-130, 1921.

592. Schmidt E. W. Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Ber. Deutsch, Bot. Ges. 45 (9) : 598-601, 2 fig., 1927.

599. Schmidt E. W. Sugar beet mosaic. Ber. Deutsch. Bot. Gesell. 45 (1927). N° 9, p. 588-601, fig. 2.

594. Schoevers T. A. C. Vreemde lichaaampjer in Zieke spiancnewortels. (Corpuscules inconnus dans les racines de l'épinard malade). Meded. Landbouwhoogeschool Wageningen, 15 : 75 (84), pl. 10, 1918; résumé anglais, p. 84.

595. Schribane. Recherches sur l'enroulement des feuilles de la Pomme de terre. C. R. Ac. d'Agr. de Fr., t. V, N° 10, p. 356-358, 1919.

596. Schultz G. Entartung der Magnumbonum-Kartoffel Deut. Landw. Presse, 32 : 872-875, 1905.

597. Schultz E. S. Investigations on the mosaic disease of the irish potato. Jour. of Agr. Res. t. XVII, N° 6, sept. 1919, p. 247-273, 8 pl., Washington, D. C.

598. Schultz E. S. et Folsom D. Transmission of the mosaic disease of Irish potatoes. Jour. of Agr. Res. 1 july 1920.

599. Schultz E. S. et Folsom D. Leafroll, net necrosis & spindling sprout of the Irisch potato. Jour. Agr. Res. 1921, XXI, 47.

600. Schultz E. S. A transmissible mosaic disease of chinese cabbage, mustard and turnip. Jour. of Agr. Res. vol. XXII, N° 3, oct. 1921.

601. Schltz & Folsom. Infection & dissemination experiment with degeneration diseases of potatoes : observations in 1923. Jour. Agr. Res. vo. XXX, N° 6, mars 1925.

602. Schultz et Folsom. Transmission, variation and control of certain degeneration diseases of irish potatoes. Jour. of Agr. Res., 1923, july; p. 43-117, 15 pl. Lit. 50 no.

503. Schultz et Bonde. Apical leaf roll of potato. Phytop. 19 (1) : 82-83, 1929.

604. Schweizer G. Zur Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Ber. d. deut. Bot. Gesell. 1926, Bd XLI, p. 551-560.

605. Schweizel G. Ein Beitrag zur Atiologie und Therapie der Blattrollkrankheit bei der Kartoffelpflanze, 17 Textabbildungen. Phytopathologische Zeitschr. Berlin, 1930.

606. Sein F. A new mechanical Method for artificially transmitting Sugar Cane Mosaic. Jour. Dept Agr. Porto-Rico, april 1930, XIV (2) : 49-68.

607. Selby A. D. Peach yellows black knot and San José scale. Ohio Agr. Exp. Sta. Bull. 72 : 193-220, 1896.

608. Selby A. D. Preliminary report on diseases of the peach. I. Peach yellows. Ohio Agr. Exp. Sta. Bul. 92 : 190-199, 1898.

609. Severin H. H. P. Minimum incubation periods of causative agent of curly leaf in beet leafhopper and sugar beet. Phytop. 1921, XI, 424.

610. Severin H. H. P. Curly leaf transmission experiments. Phytop. 1924, XIV, 80.

611. Severin H. H. P. Crops naturally infected with sugar beet curly top. Science 66 (1927), N° 170, p. 137-138.

612. Severin H. H. P. et Swezy O. Filtration experiments on curly top of sugar beets. Phytop. 1928, vol. 18, p. 681.

613. Severin H. H. P. & Henderson C. F. Some host plants of curyl top. Hilgardia (California Sta.) 3 (1928), N° 03, p. 339-392, pl. 4, fig. 24.

614. Severin H. H. P. Tomato yellows or tomato curly top. Phytop. IX, (8) : 709-710, 1928.

615. Severin H. H. P. Transmission of tomato yellows, or curly top of the sugar beet, by *Eutettix tenellus* (Baker). Hilgardia 3 (10) : 251-274, 2 pl., 8 fig., 1928.

616. Severin H. H. P. Yellows disease of celery, lettuce and other plants, transmitted by *Cicadula sexnotata* (Fall.). Hilgardia 3 (8) 543-583, 6 pl., 15 fig., 1929.

617. Severin H. H. P. Additional host plants of curly top. Hilgardia (California Sta.) 3 (1929), N° 20, p. 595-636, pl. 4, fig. 25.

618. Severin H. H. P. Curly top symptoms on the sugar beet. California Sta. Bull. 465 (1929), p. 35, pl. 4, fig. 13.

619. Severin H. H. P. Carrot and parsley yellows transmitted by the six spotted leafhopper, *Cicadula sexnotata* (Fall.). Phytop. 20 (11) : 920-921, 1931.

620. Shapovalov M. Inoculation experiments with western yellow tomato blight in relation to envionmental conditions, Phytop. 17 (1927), N° 10, p. 746.

621. Shapovalov M. Yellows, a serious disease of tomatoes. U. S. Dept Agr. Misc. Pub. 13 (1928), p. 4.

622. Shapovalov M. et Beecher F. S. The development of tomato yellows under different light conditions. Phytop. 18 (11) : 950, 1928.

623. Shapovalov M. et Beecher F. S. The development of tomato yellows under different light conditions. Phytop. 18 (11) : 950, 1928.

624. Shapovalov M.; Experiments on the control of tomato yellows. U. S. Dept of Agr. Washington, D. C. Techn. Bul. N° 189, july 1930.

625. Shear C. L. False blossom of the cultivated cranberry. U. S. Dept Agr. Bull. N° 444, Washington 1916, 1.

626. Sheffield F. M. L. et Smith J. H. Intracellular bodies in plant virus diseases. Nature, febr. 1930.

627. Sibilia C. Bacteriophagy in plant pathology. Biol. R. St. Patol. Veg. Rome. N. ser. 6, 1926, N° 3, p. 200-209.

628. Simmonds J. H. Spotted wilt of tomatoes. Queensland wilt of tomatoes, Queensland Agric. Jour. 1927, XXVIII, 28.

629. Smith C. E. Transmission of cow pea mosaic report. U. S. Dept Agr. Bot. Div. Bull. (Vegetable Path. Sect.) N° 9, Washington, 1888, 1.

631. Smith E. F. Report on peach yellows. Rept U. S. Agr. Comm. 1889 : 393-398.

632. Smith E. F. Additional evidence on the communicability of peach yellows and peach rosette. U. S. Dept Agr. Veg. Path. Div. Bull. 1 : 1-65, 1891.

633. Smith E. F. Experiments with fertilizers for the prevention and cure of peach yellows, 1889-1892, U. S. Dept Agr. Veg. Path. Bul. 4 : 1-187, 1893.

634. Smith E. F. Peach yellows and peach rosette. U. S. Dept. Agr. Farmers'Bul. 17 : 1-20, 1894.

635. Smith E. F. Notes on the Michigan disease known as « little peach ». Fennville (Mich.) Herald, oct. 15, 1898.

636. Smith E. F. Some cytological and physiological studies of mosaic diseases leaf variegations. An. Missouri Bot. Gard. 13 (1926), N° 4, p. 425-484, pl. 4, fig. 4.

637. Smith H. J. Recent work on virus diseases in plants. Proc. of the Roy. Soc. of Medecine, 1927, vol. XX (sect. of Path. p. 11-18, 1927).

638. Smith H. J. The transmission of potato mosaic to tomato. Ann. of applied biology, vol. XV, N° 4, nov. 1928.

639. Smith H. J. Experiments with a mosaic disease of tomato. Ann. of applied biology, vol. XV, N° 2, mai 1928.

640. Smith H. J. Virus diseases in plants. I Translocation within the plant. II The Amaeboid intracellular inclusions. Biol. Review, V (2): 159-170, 1930.

641. Smith J. H. Intracellular inclusions in mosaic of *Solanum nodiflorum*. Ann. Appl. Biol. XVII (2) : 213-222, 4 pl., 1930.

642. Smith K. M. On a curious effect of mosaic disease upon the cells of the potato leaf. Ann. Bot. London, 38 (1924), N° 150 : 385-388, fig. 4.

643. Smith & Quirk. A Begonia immune to crowngall with observations on other serum immune plants. Phytop. 16 (1926), N° 8, p. 491-508, fig. 5.

644. Smith K. M. A comparative study of the feeding methods of certain *Hemiptera* and of the resulting effects upon the plant tissue, with special reference. to the potato plant. Ann. Appl. Biol. XIII, N° 1, 1926.

645. Smith K. M. A study of the feeding methods of certain sucking insects in relation to the spread of virus diseases of the potato by such insects. Mem. et Proc. Manchester Lit. et Philos. Soc. 70 : XI-XII, 1926-27.

646. Smith K. M. Observations on some insect carriers of potato virus disease. Mem. et Proc. Manchester Lit. et Philos. Soc. 71 : IXX, 1926-27.

647. Smith K. M. Observations on the insect carrier of mosaic disease of potato. Ann. Appl. Biol. 14, N° 1, p. 113-131, pl. 3, fig. 1, 1927.

648. Smith K. M. Insects and potato virus diseases. Nature, London, 1928, 120, N° 3058, p. 904, fig. 1.

649. Smith K. M. Studies on potato virus diseases. IV. Further experiments with potato mosaic. Ann. of applied Biology, 1929, febr., N° 1.

650. Smith K. M. Studies on potato virus diseases. VI. Further experiments with the virus of a potato mosaic upon the tobacco plant. Ann. Appl. Biol. 1929, 16 (3) : 382-399. 4 pl.

651. Smith K. M. Studies on potato virus diseases V. Insect Transmission of potato leaf roll. Ann. Appl. Biol. 16 (1929), N° 2, p. 209-229, pl. 5.

652. Smith K. M. Transmission of potato leaf roll. Nature, London, 126, N° 3168, p. 96, 1930.

653. Smith K. M. Studies on potato virus diseases. VII. Some experiments with the virus of a potato crinkle with notes on interveinal mosaic. Ann. Appl. Biol. 17 (2) : 223-240, 4 pl., 1930.

654. Smith K. M. Studies on potato virus diseases. IX. Some further experiments on the transmission of potato leaf-roll. Ann. Appl. Biol., XVIII (2) : 141-158, pl. XI et 5 fig. texte, 1931.

655. Smith K. M. Studies on potato virus diseases. VIII. On a ringspot virus affecting solanaceous plants. Ann. Appl. Biol. XVIII (1), p. 1-16, pl. I-V, 1931.

656. Smith R. E. et Boncquet P. A. Connection of a bacterial organism with curly leaf of the sugar beet. Phytop. 1915, V, 335.

657. Snell K. The question of rest period for potato tubers. Pflanzenbau, Berlin 4 (1927), N° 4, p. 49-51.

658. Sokal N. Nouvelles recherches sur le virus filtrant de la Pomme de terre. C. R. Soc. Biol., CIII, p. 955, 1930.

659. Sorokin H. Phenomena associated with the destruction of the chloroplasts in tomato mosaic. Phytop. 17 (1927), N° 6, p. 363-370, pl. 4.

660. Sorokin H. & Sommer A. L. Changes in the cells and tissues of root tips induced by the absence of calcium. Amer. Jour. Bot. 16 (1) : 23-39, 3 pl. 1929.

661 Sprague H. B. & Lenz M. The effect of Xrays on potato tubers for seed. Science, 69 (1929), N° 1797, p. 606.

662. Squirrel & McLennan. Potatoes. Ontario Dept Agr. Bull. 339, 1928, p. 23, fig. 9.

663. Sreenivasaya M. & Gopalaswami Naidu G. Contributions to the studies of the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.) Part. V. Transmission of spike by budding. Jour. Indian Inst. Sci. II A (19) : 244-247, 8 pl., 1928.

664. Stahel G. et Bunzli H. Nieuwe onderzoekingen over de zeefvatenziekte (phloemnecrose) van de Koffie in Surinam. Indische Mercuur 53 (42) : 919-921, 1930.

665. Stahl C. F. & Carsner E. A discussion of *Eutlix tenella* Baker as a carrier of curly top of sugar beets. Jour. Econ. Entom. 1923, XVI, 476.

666. Stahl C. F. A mosaic on corn. Proc. and Conf. Intern. Soc. Sugar Cane Technologists 1927 : 85-87, 1927.

667. Staner P. Belgian Congo : A new disease of sisal. Intern. Bull. Plant Protect. 3 (12) : 179, 1929.

668. Stranak F. La mosaic à virus del la Vigne, 2e Congr. Intern. Path. Comp. Paris, t. 1, p. 367, oct. 1931.

669. Stewart F. C. Control of leaf roll and mosaic in potatoes by isolating and roughing the seed plant. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Sta. Bul. 522 : 1-14, 1924.

670. Stoneberg H. F. The productiveness of corn as influenced by the mosaic disease. U. S. Dept of Agric. Washington D. C. Techn. Bull. N° 10, 1927.

671. Storey H. H. et Bottomley A. M. Transmission of a rosette disease of the ground nut. Nature, 1925, CXVI, 97.

672. Storey H. H. The transmission of streak disease of maize by the leafhopper *Balclutha mbila* Naud, Ann. Appl. Biol. 12 (1925), N° 4, p. 422-439, pl. 3.

673. Storey H. H. Interspecific cross transmission of plant virus diseases. South African Jour. Sc. 1926, XXIII, 305.

674. Storey H. H. Recent researches on plant virus diseases. South African. Jour. Sc. 23 : 307, 1926.

675. Storey, Murphy et Carsner. Maladies des plantes attribuées à des virus. adap. par Picot. Rev. Bot. Appl. 7 (72-73), 1927, p. 588-593.

676. Storey H. H. & Bottomley A. M. The rosette disease of Peanuts *Arachis hypogea* L. Ann. of Appl. Biol. XV, 1926, p. 26-45.

677. Storey H. H. Transmission studies of maize streak disease. Ann. appl. biol. 15 (1) : 1-25, 1 pl. 6 fig., 1928.

678. Storey H. H. A mosaic virus of grasses not virulent to sugar cane. Ann. Appl. Biol., N° 4, nov. 1929, p. 525.

679. Storey H. H. & McClean A. P. D. The transmission of streak disease beetwen maize, sugar cane and wild grasses. Ann. Appl. Biol. 17 (4) : 691-719, 4 pl., 1930.

680. Stover W. G. Experiments with tomato streak. Abstr. 1928, vol. 18, p. 154, Phytop.

681. Stuart W. The potato; its culture, uses, history and classification. Philadelphia et London. J. P. Lippinestt Co, 1928, 2e éd. rev., p. IX-XV, 518, pl. 5, fig. 267.

682. Swezy O. Factors influencing the minimum incubation periods of curly top in the beet leaf hopper. Phytop. XX, N° 1, 1930.

T

683. Tart L. R. Spraying calendar for 1898. Mich. Agr. Exp. Sta. Bull. 155 : 393-394, 1898.

684. Takami N. Stunt diseases of rice and *Nephotettix apicalis*. Jour. Agr. Soc. Japan, 1901, CCXLI, 22.

685. Thung T. H. Overknolentingen, dieter bestudeering der virus ziekten van de aardappelplant worden mitgevoerd (On tuber graft made for studying potato virus diseases. French summary). Tijdschr. Plantenziekten, 34 (7) : 195-199, 2 fig., 1928.

686. Tompkins. Influence of the environment on potato mosaic symptoms. Phytop. 16 (1926), N° 9, p. 581-610, 5 pl., 6 fig.

687. True R. H., Black O., Kelly J. W., Con B., Hawkins A., Joddi S. L. & Kellog E.H. Physiological studies of normal and blighted spinach. Jour. Agr. Res. vol. XV, N° 7, déc. 18, 1918.

688. Tsen Cheng. Sur les phénomènes de nécrose dans la Pomme de terre atteinte de la maladie de l'enroulement. C. R. Ac., t. 186, p. 712, 12 mars 1928.

689. Tsen Cheng. Sur les modifications histologiques contractées chez la Pomme de terre (*Solanum tuberosum*) atteinte de dégénérescence (Maladie de l'Enroulement) C. R. Ac. Sc. 1928.

V

690. Valleau et Johnson. The effect of a strain of tobacco mosaic in the yield and quality of Burley tobacco. Phytop. 17 (1927).

691. Valleau et Johnson. Observations and experiments on the control of true tobacco mosaic. Kentucky Sta. Bul. 280 (1927), p. 143-171.

692. Valleau et Johnson. Commercial tobaccos and cured leaf as a source of mosaic disease in tobacco. Phytop. 17 (8) : 513-528, 1927.

693. Valleau et Johnson. Experiments and observations on the control of true tobacco mosaic. Phytop. 18 (1928), N° 1, p. 132, 1928.

694. Valleau W. D. et Johson E. M. The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky Sta. Bul. 309 (1930), p. 473-507, fig. 5, 1930.

695. Valleau W.D. et Johnson E.M. Some virus diseases of tobacco in Kentucky. Phytop. 18 (1928), N° 1, p. 132-133, 1931.

696. Valtis J. Sur la filtrabilité du bacille tuberculeux à travers les bougies Chamberlan. Ann. Inst. Pasteur, 38 : 453-459, 1924.

697. Vanterpool T. C. Streak or winter blight of tomato in Quebec. Phytop. 16 (1926), p. 311-331, fig. 3.

698. Venkatraman T. S. et Thomas R. A leaf adaptation conducive to mosaic resistance in the sugar cane. Agric. Jour. India, vol. XXIII, N° 1, 1928, p. 56-57.

699. Verplancke G. A propos des maladies de dégénérescence de la Pomme de terre. Ann. de Gembloux, 38e année, déc. 1927.

700. Verplancke G. De la valeur de la « tuber testing method » dans la sélection sanitaire de la Pomme de terre. Ann. Gembloux, 33 (9) : 309-315, 1927.

701. Verplanke G. Quelques données nouvelles sur les Maladies à Virus filtrants. Ann. de Gembloux, 34e ann., avril 1928.

702. Verplancke G. Les maladies à virus filtrants de la Betterave. Sucrerie belge 49 (7) : 121-127, 1929.

703. Verplancke G. Une maladie à virus filtrant des *Anthurium*. C. R. Soc. Biol., CIII, p. 524, 1930, Ann. Bul. Soc. Bot. Fr. 1930 : 246.

704. Verwoerd Len. On two cases of recovery from a mosaic disease of tomato plants (*Lycopersicum esculentum*) Ann. of appl. Biology, N° 1, fév. 1929.

705. Vinson C. G. Precipitation of the virus of tobacco mosaic. Science, 66 (1927), N° 1711, p. 357-358.

706. Vinson C. G. et Petre A. W. Progress in freeing the virus of mosaic disease of tobacco from accompanying solids. Phytop. 19 (1) : 107-108, 1929.

707. Vinson et Petre. Mosaic disease of tobacco. Bot. Gazette, LXXXVII, p. 14-38, 1929.

W

708. Walker M. N. Studies on the mosaic disease of *Nicotiana glutinosa*. Phytop. 15 (1925), N° 9, p. 543-547, pl. 1.

709. Walker H. N. A comparative study of the mosaic diseases of cucumber, tomato and physalis. Phytop. vol. XVI, N° 7, 1926.

710. Walter J. C. et Smith R. Effect and environmental factors upon the resistance of cabblage fo yellows. Jour. Agr. Res. vol. 41, N° 1, Washington, D. C., p. 1-15, 1930.

711. Webb, Leighty, Dungan, Kendrick. Varietal resistance in winter wheat to the rosette disease. Jour. of Agr. Res. vol. XXVI, N° 6, 1923.

712. Webb R. W. Soil factors influencing the development of the mosaic diseases in winter wheat. Jour. Agr. Res. 1927, 35, N° 7, p. 587-614, fig. 8, 1927.

713. Weeb R. W. Further studies on the soil relationships of the mosaic disease of winter wheat. Jour. Agr. Res. (U. S.) 36, 1928, N° 1, p. 53-75, fig. 4.

714. Wedgworth H. H. Effect of mosaic on sweet potato yields. Miss. State Plant Bd Quart. Bul. 6 (1926), N° 3, 11-12.

715. Weiss F. A sumary of the important contributions to potato pathology which have appeared in foreign periodical literature in the past year. Potato Assoc. Amer. Proc., 14, p. 215, 218-225, 1927.

716. Wernier J. L. Further evidence of the non-transmissibility of the so called sweet potato mosaic. Phytop. 16 (1926), N° 1, p. 74.

717. Werner H. O. The spindle tuber disease. One cause of « run out » seed potatoes. Nels. Agr. Exp. Sta. 207, 21, 1925.

718. Werner H. O. Relative productivity of seed potatoes grown under various controlled environmental conditions, Jour. Agr. Res. 38 (7), 405-410, 1929.

719. Werth E. Zur Klimatologie, Pflanzengeographie und Geschichte des Europaischen Ackerbaues. Ber. d. deutsch. Bot. Gesell. XLVII, p. 34, 1 fig., 1929.

720. Wessels P. H. Effects of different hydrogen ion concentrations p. 245-250, fig. 1.

721. Westerdijk J. Die Mosaikkrankheit der Kartoffelpflanze. Jahresb. Verein, angew. Bot. 14 : 145-149, 1916.

722. Whipple O. B. Degeneration in potatoes. Montana Agr. Exp. Sta. Bull. 130, 29 p., 16 fig., 1919.

723. Whitehead I. Transmission of leaf roll of potatoes in N. Wales during 1921. Rept Intern. Conf. Phytop. et Econ. Ent. Holland, 1923 : 147-149, 1923.

724. Whitehead I. Potato leaf roll and degeneration in yields. Ann. appl. Biol. 11 : 31-41, 1924.

725. Whitehead T. Experiments on the control of potato leaf roll. Welsh Jour. Agr. 3 (1927), p. 169-180, pl. 1, fig. 2.

726. Whilehead T. Transmission of potato leaf roll. Nature, London, 126, N° 3172, p. 241-242, 1930.

727. Whitehead T. On the transmission of potato leaf roll by aphides. Ann. Appl. Biol. XVIII (3) : 299-305, pl. XXI, 1931.

728. Wilbrink G. Warmwaterbehandeling van stekken als genessmiddel tegen de serehziekte van het suikerreit. Arch. Suikerindus, Nederland, Indie, Meded, Proefsta. Java, Suikerindus, 1923, II, I.

729. Wilcox et Smith F. F. Transfer of mosaic disease from red to black raspberries. Abs. in Phytop. 14 (1924), N° 1, p. 55.

730. Wilson A. Preliminary report on the Gardenia bud drop. Phytop. 17 (9) : 671-672, 1927.

731. Wingard S. A. Host and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Jour. Agr. Res. (U S.), 37 (1928), N° 3, p. 127-153, fig. 23.

732. Wingard S. A. et Fromme F. D. Tobacco ringspot, a virus disease with a wide host range. Phytop. 18, N° 1, p. 133, 1928.

733. Wolcott G. N. Increase of insect transmitted plant disease and insect damage through weed destruction in tropical agriculture. Ecology, 9 (4) : 461-466, 1928.

734. Wollman E. Bacteriophagie et processus similaires : I. Hérédité ou infection ? II. Maladies des mosaiques des plantes. Bul. Inst. Pasteur. t. 26, N° 1, janv. 1928, p. 1-14 (à suivre).

735. Wortley E. J. The transmission of potato mosaic through the tuber. Science n. S. 42 : 460-461, 1915.

736. Wortley E. J. Potato leaf roll, its diagnosis and cause. Phytop. 8 : 507-529, fig. 16, 1918.

737. Woods A. The destruction of chlorophyll by oxydizing enzymes. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II Abt. 5 : 745-754, 1899.

Y

738. Young P. A. Transmission of potatoe witches broom to tomatoes and potatoes. Science, 1927, LXVI, 304.

739. Young. P. A. Tobacco witches' broom. A preleminary report. Amer. Jour. Bot. 16 (5) : 277-279, 1 pl., 1929.

740. Young P. A. & Morris H. E. Witche's broom of potatoes and tomatoes. Jour. Agric. Res. 36 (10) : 835-854, 1 pl., 11 fig., 1928.

741. Young P. A. & Morris H. E. Researches on potato virus diseases in Montana. Montana Agric. Exp. Sta. Bull. 231, 51 p., 7 fig., 1930.

Z

742. Zehner & Humphrey. Smuts and rusts produced in cereals by hypodermic injection of inoculum. Jour. Agr. Res. U. S. 38, N° 11, p. 623-627, fig. 1, 1929.

743. Zeller S. Dwarf of blackberries. Phytop. 17 (9) : 629-648. 12 fig., 1927.

744. Zeller S. Preliminary studies on witches'broom of strawberry. Phytop. 1927, XVII, 329.

ADDENDA

745. Henderson R. G. et Wingard S. A. Further studies on tobacco ring spot in Virginia. Jour. Agr. Res. 43 (3) : 191-207, Washington, août 1931.

746. Stranak F. La mosaïque à virus de la Vigne. 2e Congrès Int. Pathol. Comp. Paris, oct. 1931, t. 1, p. 367.

747. Smith K. M. On the Composite Nature of certain Potato Virus Diseases of the Mosaic Group as revealed by the Use of Plant Indicators and Selective Methods of Transmission. Proc. Roy. Soc. B. Bot. 109, p. 251-267.

748. Bennett C. W. Further observations and experiments on the curl disease of raspberries. Phytop. 20 (10) : 787-802, 2 fig., 1930.

749. Dufrenoy J. Les taches du Tabac. Bull. Off. Agr. Reg. Massif Central, 10 : 121-123, 7 pl., 1929.

750. Hutson J. C. et Malcolm Park. Investigation of the bunchy top disease of plantains in Ceylon. Trop. Agr. (Ceylon) 75 (3) : 129-140, 3 pl. 1930.

751. Klebahn H. Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluss an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Zeitschr. Wiss. Biol. Abt. E. Planta, 6 (1) : 40-95, 70 fig., 1928.

752. Magee C. J. A new virus disease of Bananas. Agric. Gazette N. S. Wales, 41 (12) : 929, 1930.

753. Olitsky P. K. et Donald C. Hoffman. The electric charge of mosaic virus particles. Proc. Soc. Exp. Biol. et Med., 27 (5) : 378-379, 1930.

754. Stout A. B. Virus diseases of lilies in England. Gard. Chron. London, 88 (2296) : 532-533. 1930.

755. Valleau W. D. et E. M. Johnson. Some possible causes of streak in tomatoes. Phytop., 20 (10) : 831-839, 1930.

756. Anonyme. Phony disease of peach. U. S. Dept Agr. Bur. Plant Ind. Plant Dis. Reptr. 14 (15) : 148-149. 1930.

757. Perret C. La Station de sélection des Pommes de terre de la Loire. Bull. Off. Agr. Reg. Massif Central 10 : 83-93, 1929.

758. Whitehead T. A study of the degeneration of certain potato stocks. Ann. Appl. Biol. 17 (3) : 452-486, 2 pl. 1930.

759. Wagner. Variétés de Pommes de terre susceptibles d'être cultivées avec succès en des altitudes variant entre 1.000 et 2.000 mètres. C. R. Ac. Agric. France 15 (21) : 763-765, 1929.

760. Sheffield F. M. L. The formation of intracellular inclusions in Solanaceous Hosts infected with aucuba mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. XVIII (4) : 1, nov. 1931.

761. Samuel Geoffroy. Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local lesions. Ann. Appl. Biol. XVIII (4) : 494, nov. 1931.

762. Whitehead T. et Currie J. F. The susceptibility of certain potato varieties to leaf-roll and mosaic infection. Ann. Appl. Biol. XVIII (4) : 508, nov. 1931.

TABLE

Pages

INTRODUCTION 1

I. CARACTÉRISTIQUES DES MALADIES A VIRUS DES PLANTES les constituant en un groupe à part (distinct des maladies causées par les Bactéries, Champignons, Myxomycètes et Protozoaires, ou par des facteurs écologiques) et liste de ces maladies d'après les hôtes 1

1° Filtrabilité de l'agent (discussion) 1
2° Taille ultramicroscopique de l'agent 2
3° Distinction entre Ultravirus et Formes filtrantes des Bactéries et des Spirochètes 2
4° Biotropisme du Virus 3
5° Symptômes. Localisation des effets 4
6° Transmission par jus extrait de plantes malades sans agent pathogène visible 6
7° L'Immunité dans les Maladies à Virus 6
8° Nombre des Maladies à Virus (discussion) 6
9° *Liste* (d'après Kunkel et additions d'après des mémoires spéciaux) 7
10° *Extension de ces Maladies* 14

II. TECHNIQUE DE PRÉPARATION ET D'ÉTUDE DES JUS EXTRAITS DE PLANTES ATTEINTES DE MALADIES A VIRUS, en vue de déterminer leurs principaux caractères 17

BUT 17

Préparation du matériel en vue de la filtration 17

Filtration 18

1° Filtres employés 18
2° Epreuve des filtres 18
3° Montage des bougies filtrantes 19
4° Stérilisation 20
5° Conditions physiques d'une bonne filtration 20
a) adsorption 20
b) réaction de la solution 20
c) charge électrique des filtres 21
d) viscosité du liquide à filtrer 21
e) durée de la filtration 21
f) influence de la pression 21
6° Protocole 22

Ultrafiltration 22

1° Définition 22
2° Préparation de la substance filtrante 22
3° Préparation des ultrafiltres 24

Pages

4° Montage des ultrafiltres 25
5° Dénitrage 26
6° Mensuration des pores de l'ultrafiltre 26
7° Stérilisation 26
8° Mécanisme de l'ultrafiltration 27
9° Précautions à prendre 27

La filtration et l'ultrafiltration constituent-elles un caractère essentiel des Maladies à Virus ? 27

Mensuration des particules d'Ultravirus 28

Morphologie des Ultravirus. Coloration 29

Effet des agents physiques 30
1° Pesanteur et centrifugation 30
2° Résistance à la chaleur 30
3° Résistance au froid 31
4° Influence de certaines radiations 31
5° Dessiccation 31
6° Broyage 32
7° Dilution 32
8° Adsorption 32
9° Variations du pH 32
10° Effet du courant électrique et des circuits oscillants de Lakhowsky 32

Effet des agents chimiques 33

Effet de l'injection de certaines substances nutritives 33

Atténuation du virus par :
1° Chaleur 34
2° Oxygène 34
3° Certains hôtes 34
4° Divers agents chimiques 34
5° Diverses substances nutritives 34
6° Circuit oscillant de Lakhowsky 34

Résumé 34

III. Nature de l'agent causal dans les Maladies a Virus 36
1° Théorie bactérienne 37
2° Théorie des Protozoaires 38
3° Théorie enzymatique 39
4° Théorie du virus filtrant 40

IV. Distinction entre chloroses infectieuses et non infectieuses 44

V. Histologie et Cytologie pathologiques des plantes atteintes de Maladies a Virus 45
1° Modifications de la structure foliaire 45
2° Nécrose 47
3° Altération cellulaire 47
a) vacuome 48
b) plastes 48

Pages

c) noyau 49
d) mitochondries 49
e) inclusions lipoïdes et albuminoïdes 49
f) apparition de corps figurés nouveaux 50
g) influence des variations de concentration osmotique 52

VI. Transmission des Maladies a Virus 56
Transmission naturelle 56
1° Transmission par les insectes 56
divers modes de transmission 56
discussion sur les modifications que peut subir le virus dans le corps du vecteur 56
étude des vecteurs et de leur mode de nutrition 56
liste de ces insectes vecteurs en rapport avec leurs hôtes et le mode de transport du virus 60
2° Transmission par le sol 63
3° Transmission par la graine 64
4° Hibernation 65
Transmission artificielle 65
a) insectes 66
b) inoculation 66
c) greffes 68
Effet du milieu sur le développement des symptômes 69
a) inoculation d'un même virus chez diverses plantes 69
b) porteurs de germes masqués 70
c) variations des symptômes avec les conditions extérieures. 71
Essais de culture en dehors du milieu vivant 72
Cheminement du virus dans la plante 72
a) de cellule à cellule 74
b) par le Xylème et le Phloème. Discussion 74

VII. Etude de quelques Maladies a Virus attaquant des plantes ayant une importance économique 81
1° *Pomme de terre* 81
1. Enroulement 81
2. Panachure 81
3. Frisolée-nanisme 81
4. Filosité 82
5. Balai de sorcière 82
6. Mosaïque 82
7. Rugose mosaïc ou crinkle 82
8. Frisolée 82
9. Etude de la Mosaïque et l'Enroulement 83
A. *Mosaïque* : Historique, symptômes et effets, pertes, étiologie, contrôle 83
B. *Enroulement* : Historique, symptômes et effets, pertes, étiologie, contrôle 86
10. Traitement de la Pomme de terre contre les Maladies à Virus 89

Pages

2° *Betterave à sucre :* Frisolée..... 91
3° *Blé :* Rosette..... 92
4° *Pêcher :* Yellows, Little Peach, Phony disease..... 93
5° *Tabac :* Mosaïque, Ring Spot..... 96
6° *Arachide :* Rosette..... 99
7° *Maïs et Canne à sucre :* Mosaïque..... 100
8° *Manioc :* Mosaïque..... 101
9° *Crucifères :* Mosaïque..... 101
10° *Cucurbitacées :* Mosaïque..... 101
11° *Vigne :* Mosaïque..... 102
12° *Arbres d'ornement :* Chloroses..... 103

VIII. Analyse et synthèse de virus..... 113

IX. Rapports entre les Maladies a Virus des plantes et des animaux.. 116
1° Filtrabilité..... 116
2° Effets macroscopiques des virus..... 117
3° Réactions cellulaires..... 117
4° Taille des corpuscules virulents..... 119
5° Vitalité des virus..... 119
6° Résistance aux agents physiques et chimiques..... 119
7° Epidémiologie..... 120
8° Affinité spéciale des virus pour la matière vivante..... 121
9° Affinité pour certains tissus..... 121

X. Conclusions..... 122

Bibliographie..... 125

RÉPARTITION DES FIGURES DANS LES PLANCHES

PLANCHES	FIGURES	
	Anciens numéros	Nouveaux numéros
I	1 et 2, feuilles tachées; pieds Pomme de terre	1 et 2
II	3, mosaïque du Blé	3
III	4 et 5	4 et 5, appareils
IV	6 et 7	6 et 7, appareils
V	8, coupe de tige; 12, coupes élargies	8 et 9
VI	13, 3 pieds Pomme de terre au trait	10, 11 et 12
VII	10, cellule fond noir	13
VIII	9, cellules malades; 11, insectes	14 et 15

Fig. 1.

Fig. 2.

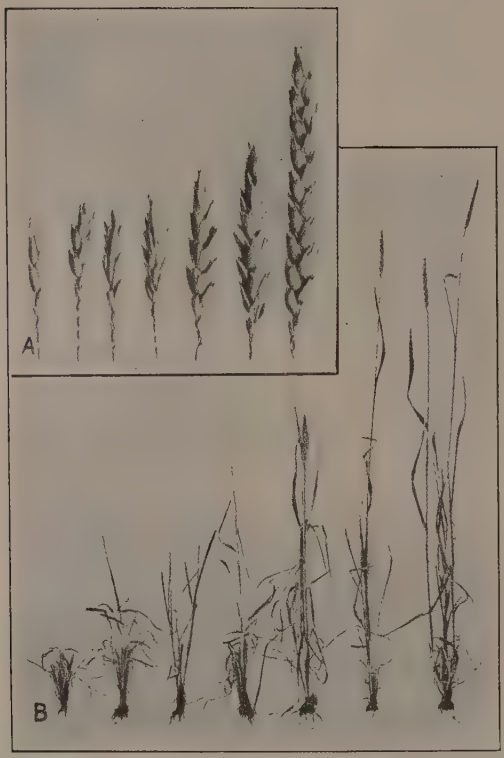


Fig. 3.

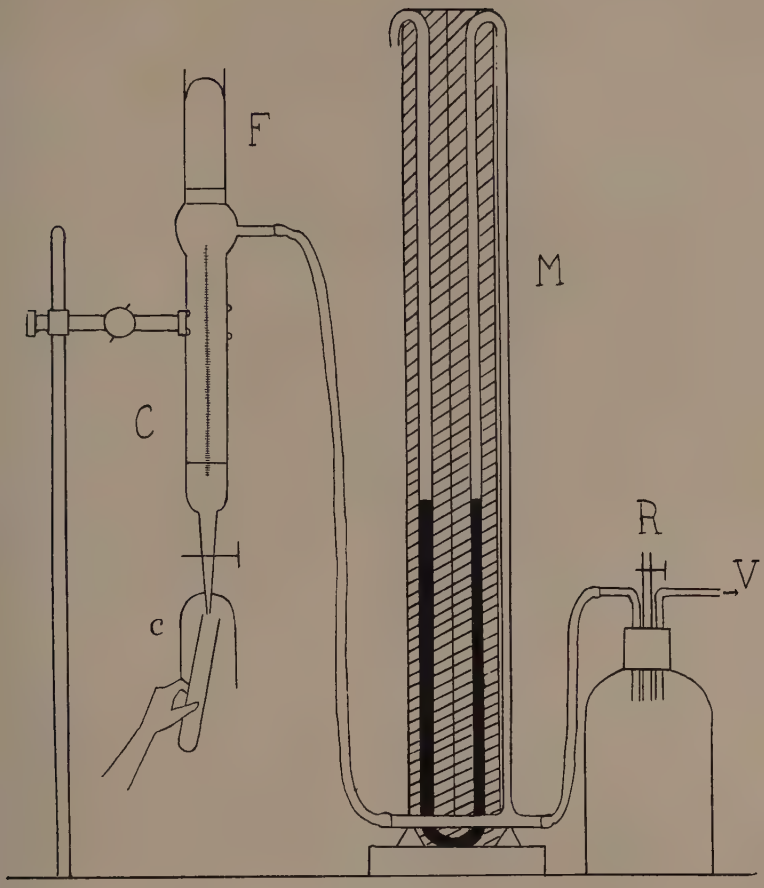
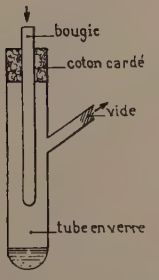
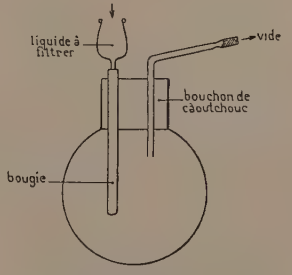


Fig. 4.



Appareil à filtration pour de petites quantités de liquide.



Appareil à filtration pour de grandes quantités de liquide.

Fig. 5.

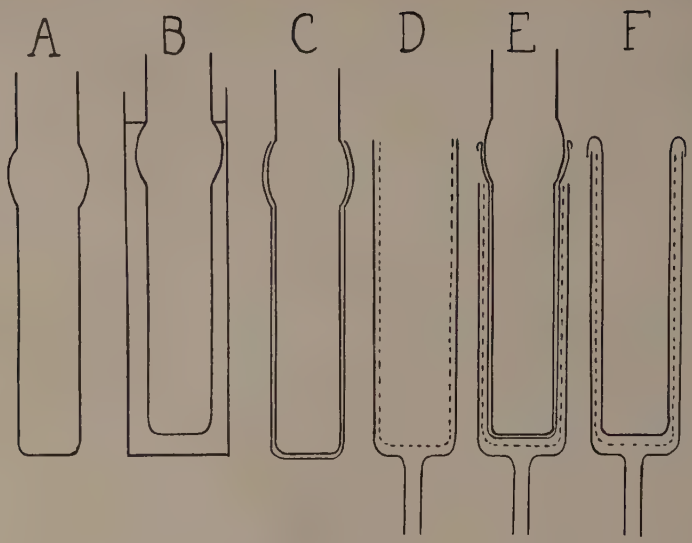


Fig. 6.

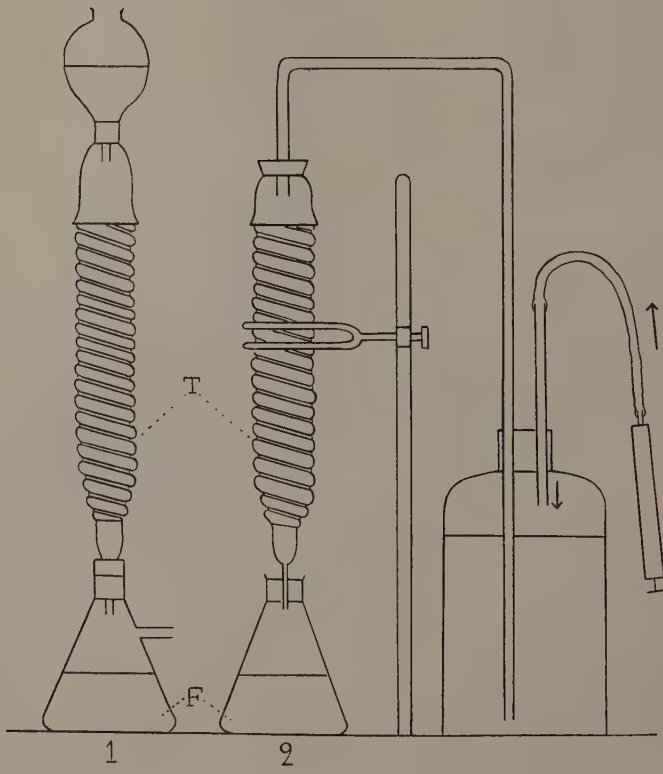


Fig. 7.

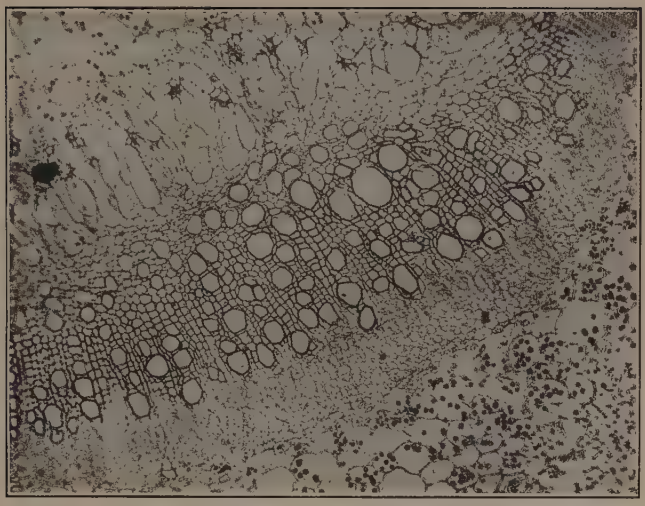


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 12.

Fig. 11.

Fig. 10.

Fig. 13.

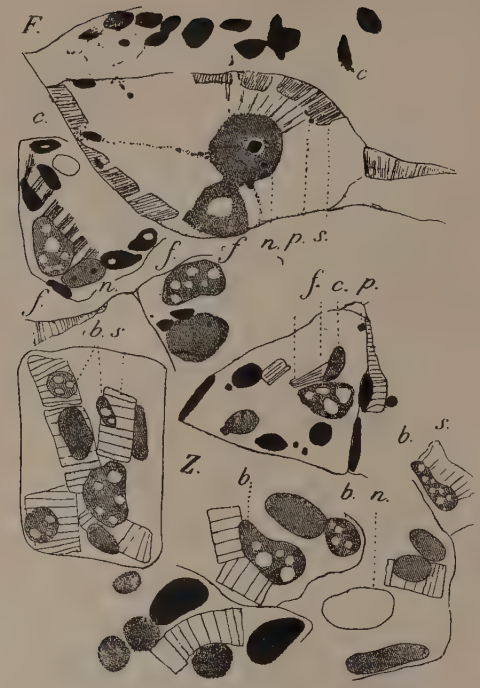
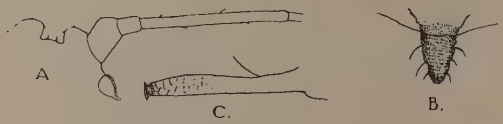


FIG. 14.



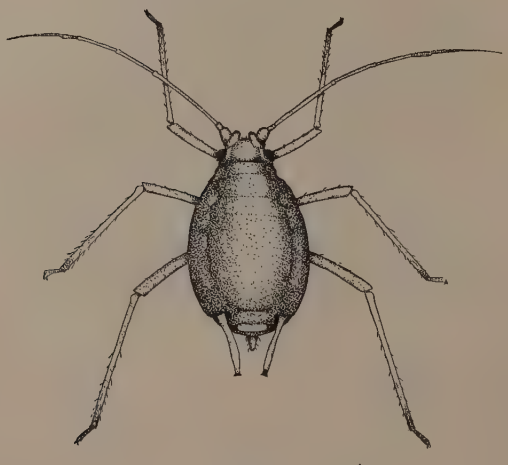


FIG. 15.

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche I

Fig. 1. — Feuille de Tabac présentant les symptômes typiques de la mosaïque. Aires vert clair et vert foncé (d'après McMurtrey, 451).

Fig. 2. — Pomme de terre atteinte d'enroulement, à droite, présentant un fort nanisme; à gauche, plante saine (d'après Artschwager, 32).

Planche II

Fig. 3. — Epis et pieds de Blé atteints de rosette (d'après McKinney, 436) :

a) de gauche à droite, six épis de Blé de moins en moins touchés par la maladie; le septième est sain;

b) de gauche à droite, six pieds de Blé du même âge, montrant divers degrés de la maladie; le septième est sain.

Planche III

Fig. 4. — Filtre (d'après Rivers, 566).

F. filtre, M. manomètre, C. cylindre pour mesurer le filtrat, c. capuchon protecteur, R. robinet servant à égaliser la pression et à arrêter la filtration, V. appareil à faire le vide.

Fig. 5. — Filtre (d'après Haudduroy, 310).

Planche IV

Fig. 6. — Principe et montage de l'Ultrafiltre (d'après Malfitano).

A. Mandrin;

B. Mandrin immergé dans du collodion liquide;

C. Mandrin entouré de la membrane de collodion;

D. Tube-filtre, cannelé ou spiralé à l'intérieur, de façon à ménager des espaces entre la membrane et la paroi rigide, de sorte que la membrane filtrante, fragile, se trouve soutenue, tout en laissant au liquide filtré la facilité de s'écouler librement par la tubulure inférieure;

E. On introduit le mandrin dans le tube-filtre. On rabat l'extrémité supérieure de la membrane sur le bord extérieur du tube-filtre et on aspire l'air par la tubulure inférieure. La membrane quitte le mandrin et s'applique contre la surface interne du tube-filtre.

F. Ultra-filtre utilisable, soit en amenant le liquide sous pression par le haut, soit en aspirant par le bas.

Fig. 7. — Ultrafiltre à succion (1) ou à pression (2) (d'après Malfitano) :

T. tube en verre spiralé revêtu intérieurement de la membrane, F. filtrat.

Planche V

Fig. 8. — Coupe dans une tige de Pomme de terre atteinte d'enroulement. Le phloème interne est complètement détruit (d'après Artschwager, 34).

Fig. 9. — (D'après M. A. Hamilton, 306). Dispositif permettant la nutrition des insectes. Deux cônes de verre sont emboîtés l'un dans l'autre. Le cône supérieur est fermé à sa partie inférieure par une membrane. Le liquide nutritif est introduit par le haut. L'insecte se trouve dans le cône inférieur.

Planche VI

Fig. 10, 11 et 12. — (D'après Quanjer et Botjes, 536). Plantes de Pomme de terre, atteintes d'enroulement, soumises à la fin de la nuit à l'action colorante de l'iode. Les hachures indiquent les régions contenant de l'amidon.

Fig. 10. — Les plantes saines ont transporté tous leurs hydrates de carbone vers leurs tubercules.

Fig. 11. — Leptonécrose secondaire. La nécrose du liber a entravé l'émigration de l'amidon des feuilles inférieures.

Fig. 12. — Leptonécrose primaire. La nécrose du liber n'est sensible qu'au sommet de la plante; par suite, seules les feuilles supérieures ont conservé leur amidon, les hydrates de carbone des feuilles inférieures ont pu émigrer vers les tubercules.

Planche VII

Fig. 13. — (D'après Dufrenoy, 207bis). Cellules de poil de Tabac affecté de mosaïque examinées au fond noir. Les cristaux protéiques C et les cristaux d'oxalate Ox sont vivement illuminés. Le cytoplasme forme, entre les vacuoles optiquement vides, de fins trabécules le long desquels circulent les globules graisseux. Les plastes, dont le contour s'illumine, renferment de gros globules graisseux brillants. Le noyau n apparaît comme une masse lumineuse diffuse.

Planche VIII

Fig. 14. — (D'après Dufrenoy, 202). Cellules vert foncé, fixées au liquide de Némec.

En haut, F, coloration par la fuchsine acide : les inclusions vacuolisées, F, les noyaux et les plastes sont colorés. S corps striés.

En bas, (Z) coloration par la méthode de Zacharias; inclusions vacuolisées, b colorées; plastes, noyaux et corps striés incolores.

Fig. 15. — *Myzus persicae* Sulz. Femelle vivipare aptère. A. tête et antenne, B. queue, C. cornicule (d'après KENNETH SMITH, 654).

Ch. CHABROLIN

Professeur à l'Ecole Coloniale d'Agriculture de Tunis

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES DES ARBRES FRUITIERS EN TUNISIE

RESUME

Maladies de l'Oranger. — La carie du tronc est, sur les vieux arbres, une maladie extrêmement commune (fig. 1 et 2). La nature exacte des Champignons qui la causent (Polyporées sans doute) n'est pas déterminée.

Le pourridié des racines, dû à *Armillariella mellea* (fig. 3), existe en Tunisie. Son développement sur *Citrus* est relativement lent.

La Gommose des Orangers (*Phytophthora citrophthora* sans doute) n'a à l'heure actuelle qu'une faible importance, par suite de la généralisation de la greffe sur Bigaradier.

Différents autres types de gommose des branches se rencontrent également de place en place.

La maladie désignée sous le nom de Psorosis est particulièrement commune. Les Orangers de la variété Beldi paraissent résistants à cette affection.

L'anthracnose de l'Oranger (*Colletotrichum gloesporioides*) est commune tant sur les rameaux que sur les feuilles (fig. 4).

Deuterophoma tracheiphila, qui cause le dépérissement de différentes espèces de Citrus en Sicile, Grèce et Palestine, n'a jusqu'ici pas été rencontré en Tunisie. L'introduction de ce parasite est à redouter.

La maladie des taches bactériennes des rameaux causée par *Bacterium Syringae* (fig. 8 et 9) a été constatée récemment dans la région de Tunis. Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une maladie d'introduction récente.

Les fruits peuvent être envahis par différents micro-organismes. Les plus communs sont *Penicillium digitatum* et *P. italicum*. On rencontre encore *Colletotrichum gloeosporioides*, *Pleospora herbarum* var. *citrorum* (fig. 7), *Phomopsis sp.*, *Botrytis cinerea* et vraisemblablement aussi *Bacterium Syringae*.

La grêle détermine des lésions particulières des fruits (fig. 5). L'éclatement des oranges (fig. 6) est un phénomène fréquent,

Maladies du Dattier. — La déviation du tronc du Dattier est une maladie peu commune (fig. 10, 11 et 15). Les recherches de Klotz l'attribuent dans la majorité des cas au parasitisme de *Thielaviopsis paradoxa*. Il est possible que ce champignon soit également l'agent essentiel de cette maladie en Tunisie, bien qu'il n'ait jusqu'ici pas été isolé des rares exemplaires étudiés.

Les mauvaises conditions de milieu dans lesquelles sont placés les Dattiers favorisent le développement de la maladie (fig. 13).

L'enlèvement presque total des feuilles (fig. 12) favorise le redressement de l'arbre. L'intérêt de cette opération paraît d'ordre purement mécanique.

Des cas de dépérissement se constatent un peu partout dans les oasis tunisiennes. Ils n'ont nulle part un caractère alarmant. Leurs causes sont certainement diverses. Certains types paraissent être dus à des Polyporées et se rattacher aux profondes altérations du bois que l'on observe si communément sur de vieux Dattiers (fig. 19). Il est possible que *Thielaviopsis paradoxa* intervienne parfois. D'autres cas, enfin, sont en relation avec des irrigations insuffisantes ou un drainage insuffisant.

La maladie du Bayoud n'existe pas en Tunisie. Un champignon voisin de *Cylindrophora albedinis* a été isolé à Tunis du bourgeon terminal d'un *Phoenix Canariensis* mort, mais on ne peut en tirer aucune conclusion touchant le Bayoud.

La maladie du Dattier causée par *Diplodia natalensis* existe en Tunisie, où elle a été observée par Fawcett. *Phomopsis phoenicicola* et un *Verticillium* ont été isolés de feuilles de Dattier portant des lésions semblables à celles que cause *Diplodia*.

La désinfection des rejets de Dattier avant leur plantation mérite d'être adoptée en Tunisie.

On trouve sur la nervure médiane des feuilles des taches appartenant à deux types bien distincts. Leur cause paraît de nature bactérienne. De taches d'un troisième type situées à la base du pétiole des feuilles, entre les gaines, on peut isoler un champignon du genre *Gloeosporium*.

La formation de dattes sans noyaux est un phénomène fréquent qui se produit chaque fois que la fécondation des fleurs n'a pas lieu. Les fruits ainsi formés sont groupés trois par trois (fig. 14). Certains Dattiers produisent régulièrement des dattes sans noyau qui, le plus souvent, ne sont pas comestibles. On peut arriver à obtenir sur de pareils arbres des fruits normaux en les soumettant à différentes opérations qui ont pour effet de diminuer leur vigueur (flambage de la partie supérieure du tronc, enlèvement partiel ou total des feuilles, extraction du vin de palme ou, plus simplement, incision partielle de l'axe des jeunes inflorescences).

L'extraction du vin de palme ou lagmi est couramment pratiquée sur les Dattiers atteints du Khamedj (*Mauginiella Scoettae*) ou sur ceux qui ne produisent que des dattes sans noyaux (fig. 16, 17 et 18).

MALADIES DE L'ORANGER

On rencontre en Tunisie 120.000 pieds de *Citrus* divers, représentés par des Orangers d'abord, des Citronniers et des Mandariniers ensuite. La culture des Aurantiacées est l'une des branches importantes de l'arboriculture fruitière tunisienne.

Cette culture paye un lourd tribut à différents insectes parasites, la mouche de l'Orange (*Ceratitis capitata*) et le Pou rouge (*Chrysomphalus dictyospermi*), pour ne citer que les plus dangereux. Par contre, en l'état actuel de cette culture en Tunisie, les maladies cryptogamiques, dont le nombre est pourtant élevé, ne revêtent nulle part un caractère alarmant. Elles restent habituellement négligées des producteurs, qui souvent même les ignorent. Néanmoins, certaines causent insidieusement des dégâts qu'un cultivateur averti voudrait éviter. Sans présenter un intérêt de premier plan, les quelques notes réunies ici ont donc une certaine portée pratique.

Les orangeries tunisiennes ont été parcourues en 1930 par le Dr Fawcett, professeur à l'Université de Californie, spécialiste mondialement connu des maladies des *Citrus*. Je dois à ce savant, que j'ai eu l'honneur d'accompagner, le meilleur des renseignements qui figurent dans cette note. Je le remercie vivement d'avoir bien voulu me faire bénéficier de sa haute compétence en cette matière. Je lui dois également la détermination de quelques-uns des champignons dont il sera question ici.

Maladies du tronc et des racines

Carie du tronc. — Dans les vieilles orangeries du Cap-Bon, à Menzel-bou-Zelfa en particulier, les arbres à tronc creux (Orangers et Citronniers) sont communs (fig. 1 et 2). On peut même dire que cette Carie du tronc affecte tous les vieux arbres, qui en souffrent plus ou moins visiblement. Elle se traduit par la pourriture du bois de cœur de l'arbre. Ce bois, devenu mou et spongieux, disparaît progressivement. Les figures 1 et 2 montrent suffisamment deux aspects bien typiques et bien connus d'arbres attaqués depuis fort longtemps.

Les arbres à tronc carié peuvent vivre longtemps encore, ce qui contribue à donner à cette maladie l'apparence inoffensive qu'on lui prête généralement. On s'en désintéresse volontiers au point de vue pratique, faute de connaître d'une façon précise sa répercussion sur la vitalité des arbres attaqués, partant sur leur valeur économique. C'est en somme une affection trop négligée pour une culture arbustive qui, comme celle des Aurantiacées, supporte des frais élevés qui ne sauraient être récupérés que s'ils s'appliquent avant toute chose à des arbres sains.

Les agents de cette altération du bois, qui se traduit finalement par la carie du tronc, sont certainement nombreux. Leur inventaire n'a pas été fait pour la Tunisie. J'ai rencontré à deux reprises différentes, sur de vieux Orangers attaqués, des fructifications rappelant celles de *Polyporus fulvus*, parasite commun des arbres fruitiers à noyaux (Prunier et Pêcher notamment). Ce champignon n'est certainement pas le seul en cause et il est vraisemblable que d'autres Polyporées, parmi celles dont le développement sur les *Citrus* a été signalé dans les autres pays (4), se développent aussi dans le bois des Aurantiacées en Tunisie et comptent ici encore parmi les agents de la carie du tronc.

Les procédés de lutte contre ces parasites du bois méritent d'être vulgarisés parmi les propriétaires d'Orangeries, à qui il faut d'abord montrer leur utilité. Leur simplicité favorisera ensuite leur adoption et leur généralisation. Il suffit en effet de recouvrir les grosses plaies de taille et les blessures mettant largement le bois à nu avec un enduit protecteur durable qui s'opposera à l'infection du bois. On peut, en Tunisie, préconiser à cet effet un mélange de goudron de bois et de chaux en poudre obtenu en incorporant au goudron une quantité de chaux en poudre suffisante (de 15 à 20 %) pour obtenir un produit pâteux que l'on puisse aisément appliquer, sur les plaies à protéger, avec un vieux pinceau.

Le Pourridié. — La pourriture des racines affecte les Citrus dans les terres un peu fortes et l'on rencontre en Tunisie, comme agent de cette maladie, *Armillariella mellea* (fig. 3), qui est d'ailleurs l'agent habituel du pourridié des Citrus. Dans le cas que j'ai observé en Tunisie, l'évolution de la maladie paraissait plus lente que lorsque ce même champignon évolue sur d'autres arbres fruitiers (Abricotier). Les fructifications du champignon se rencontraient sur un arbre visiblement attaqué depuis longtemps (fig. 3), dont une bonne partie des tissus du tronc au niveau du collet étaient cependant encore sains. Les lames mycéliennes blanches qui se forment habituellement dans la région du cambium étaient peu développées. La maladie affectait enfin un arbre isolé sans manifester la moindre tendance à se propager rapidement en tache d'huile.

La Gommose. — On désigne sous le nom de gommose différentes maladies des Citrus qui provoquent un écoulement de gomme à la surface de l'écorce du tronc ou des grosses branches. La Gommose typique est due au développement dans l'écorce du tronc, au niveau du collet tout spécialement, de champignons parasites de la famille des Péronosporacées, appartenant à deux espèces d'ailleurs très voisines et souvent confondues : *Phytophthora citrophthora* et *Phytophthora parasitica*.

C'est cette gommose typique qui, sous le nom de « *Mal di Gomma* », a pratiquement détruit, entre 1863 et 1870, tous les Orangers de Sicile greffés sur franc (4). Un peu plus tard, elle détruisit également dans les mêmes conditions les orangeries tunisiennes. A l'heure actuelle, les orangeries ont été reconstituées en utilisant comme porte-greffe le Bigaradier, résistant à la Gommose. On a eu ainsi raison de cette maladie, comme on eut plus tard raison en Europe du Phylloxéra de la vigne. Aussi, à l'heure actuelle, la Gommose est en Tunisie une maladie peu fréquente, à laquelle on n'attache que peu d'importance. L'espèce exacte de Péronosporacées à laquelle il faut rapporter les quelques cas que l'on peut trouver sur des sujets isolés n'a pas été rigoureusement déterminée. Pourtant, d'après l'aspect des lésions, Fawcett rapproche les cas de gommose qu'il a observés en Tunisie de ceux que *Phytophthora citrophthora* cause en Espagne, en Sicile et en Egypte (5).

On trouve d'autre part communément, à la surface de l'écorce du tronc ou des branches, des écoulements de gomme qui ne peuvent pas être confondus avec les cas typiques de gommose. Ceux qui se produisent au voisinage de blessures ou de grosses plaies de taille sont probablement dus à l'intervention de parasites de blessure. La nature exacte de ces parasites n'a jusqu'ici pas été précisée en Tunisie, mais il paraît vraisemblable que des champignons du genre *Diplodia*, dont le rôle a été mis en évidence ailleurs, jouent ici aussi un rôle important.

Fawcett (6) a signalé l'existence en Tunisie d'une gommose du Citronnier due à un champignon du genre *Dothiorella*. Il a d'autre part constaté une maladie de l'écorce du Citronnier (*Shell bark*) que signale aussi Hodgson (7). Cette maladie se traduit par la mort des parties superficielles de l'écorce du tronc, qui se craquèle et se détache par larges plaques. Elle est due au parasitisme d'un champignon : *Phomopsis californica*. Des tissus corticaux morts d'un *Citrus*, au voisinage d'un amas de gomme, j'ai isolé un champignon qui, cultivé sur rameaux de Bigaradier, donne des pycnides identiques à celles de *Ph. californica* (d'après Fawcett). La pourriture des citrons causée par cette même espèce de champignon ou par des espèces voisines se rencontre également en Tunisie (6).

« Psorosis ». — C'est une maladie du tronc et des grosses branches des Orangers qui est commune en Tunisie, ainsi que me l'a montré Fawcett. Hodgson (7) en mentionne aussi l'existence. Elle semble tout à fait ignorée des cultivateurs. Elle se traduit par la formation, à la surface du tronc ou des grosses branches, de minces écailles d'écorce morte qui se dessèchent et se soulèvent irrégulièrement. Le tronc de l'Oranger, normalement lisse, prend ainsi un aspect

bien particulier. Pourtant, les praticiens n'y prêtent habituellement aucune attention, car l'arbre, atteint seulement dans les parties les plus superficielles de son écorce, ne souffre pas encore visiblement.

En même temps qu'elle s'étend en surface, la maladie gagne en profondeur. Progressivement, mais très lentement, elle finit par amener par places la dessiccation de toute l'écorce, jusqu'au bois, qui est même à son tour attaqué. La maladie provoque donc à la longue l'affaiblissement puis le dépérissement des Orangers atteints.

La cause de cette maladie n'est pas encore connue de façon précise (4). Sa nature parasitaire n'est pas douteuse, mais, parmi les multiples micro-organismes qu'hébergent les tissus malades ou morts, l'agent primordial de cette affection n'a pas été identifié. On sait seulement qu'il s'agit d'un parasite de l'écorce qui vit d'abord dans les parties superficielles et qui ne se propage que très lentement en surface et en profondeur.

Les propriétaires d'orangeries en Tunisie n'ont attaché jusqu'ici aucune importance à cette maladie. Il serait inexact d'en conclure que le Psorosis de l'Oranger n'a dans ce pays aucune importance pratique. Je crois plutôt que la maladie n'est pas connue dans ses effets, trop lents à se manifester pour que leur véritable cause puisse être facilement reconnue. Aucun traitement n'est donc utilisé. Il y aurait dans ces conditions intérêt à vulgariser le procédé de lutte mis au point en Californie, qui met en jeu la résistance à la maladie des tissus jeunes (4). Ce traitement curatif est au surplus d'application facile. Il consiste en un râclage soigneux de l'écorce crevassée et des régions voisines, suivi par une désinfection de la surface des tissus vivants ainsi mis à nu (badigeonnage avec une bouillie bordelaise ou avec une solution de permanganate de potasse à 10 %). Un outil spécial, sorte de gouge solide à lame pointue, recourbée en demi-cercle et tranchante sur ses deux bords, permet d'exécuter rapidement ce râclage, même dans les anfractuosités du tronc.

On pourrait aussi songer à mettre à profit, à titre préventif, la résistance relative à cette maladie de certaines variétés d'Orangers tunisiens, dites Beldi (Orangers du pays), comme Fawcett en a découvert au cours de sa mission (6). Mais l'utilisation de ces variétés comme porte-greffe ne devrait pas faire perdre de vue la question de la Gommose, beaucoup plus importante. A l'heure actuelle, les procédés de lutte curatifs sont donc seuls susceptibles d'être vulgarisés.

Maladies des Rameaux, des Feuilles et des Fruits

Anthracnose de l'Oranger. — Le champignon qui cause cette maladie, *Colletotrichum gloeosporioides* (14), est certainement l'un des

hôtes les plus communs des Aurantiacées en Tunisie. Ses fructifications existent toujours sur toutes les brindilles mortes, si nombreuses sur les Orangers et les Citronniers. Mais, dans la grosse majorité des cas, la cause directe de la mort de ces brindilles ne paraît pas devoir être attribuée au parasitisme de ce champignon.

Toutes les causes qui se traduisent au moins passagèrement par un affaiblissement des rameaux mettent ces organes à la merci de ce parasite de faiblesse dont les spores sont abondamment disséminées partout. La sécheresse et le siroco (1) sont donc parmi les causes prédisposantes essentielles; des rameaux en bon état de végétation semblent bien être pratiquement à l'abri des attaques de ce champignon.

Les feuilles sont assez fréquemment attaquées par *Colletotrichum gloeosporioides*. Leur limbe se dessèche et se recroqueville à partir du sommet (fig. 4). Il prend une teinte feuille morte sur laquelle se détachent les pustules que constituent les fructifications du champignon. Les bords de la tache sont diffus et le champignon progresse vers le pétiole, amenant assez vite la chute de la feuille envahie. Il agit alors en véritable parasite des feuilles adultes, mais cette forme de la maladie reste sans importance pratique appréciable.

Il n'y a jusqu'ici aucune preuve de l'existence en Tunisie de la maladie connue en Sicile sous le nom de « mal del secco ». Cette maladie se traduit par la mort des branches ou le dépérissement des arbres attaqués. Elle cause en Sicile des dégâts importants et a été également signalée en Grèce (10) et en Palestine (15). Elle attaque surtout les Citronniers, les Bigaradiers et les Cédratiers. Les Orangers et les Mandariniers sont relativement résistants. Les recherches de Petri (8 à 13) ont établi qu'elle est due à un champignon : *Deuterophoma tracheiphila*, parasite du bois. Il semble que l'on se trouve en présence d'une maladie originaire d'Asie qui est en train d'envahir les orangeries du bassin de la Méditerranée. Elle mérite donc d'être recherchée systématiquement en Tunisie, où tous les cas de dépérissement de branches ou d'arbres entiers (Citronniers surtout) sont à examiner à ce point de vue. Jusqu'à preuve du contraire, la Tunisie doit être considérée comme indemne de cette maladie, dont l'introduction est par conséquent à redouter. L'importation de plants de Citrus originaires des pays envahis est donc à prohiber d'une façon absolue et il faudrait même tenir compte de ce que tous les organes aériens, *y compris les fruits*, sont susceptibles de véhiculer le parasite.

Taches bactériennes des rameaux. — M. Petitpierre m'a récemment communiqué des échantillons d'Oranger attaqués par une maladie qui lui paraissait identique au « Citrus blast » des Américains (4), causé par *Bacterium Syringae* (*B. citriputeale*). Les feuilles

parasitées étaient entièrement desséchées et recroquevillées et, autour du point d'insertion de leur pétiole, existait une tache brune, ovoïde, bien délimitée, au niveau de laquelle les tissus morts étaient légèrement déprimés (fig. 8 et 9). Plus rarement, le rameau s'était entièrement desséché sur une certaine longueur. Les tissus attaqués, et surtout le parenchyme du pétiole des feuilles desséchées, renfermaient des bactéries en abondance. Il est indubitable qu'il s'agit bien de la maladie des Citrus causée par *Bacterium Syringae*, qui n'avait jusqu'ici jamais été signalée en Tunisie.

Cette affection, étudiée tout d'abord aux Etats-Unis, existe aussi en Sicile depuis longtemps (8 et 16). Il n'est par conséquent pas surprenant de la rencontrer en Tunisie, d'autant plus que la bactérie qui en est l'agent est un parasite polyphage d'arbres fruitiers, d'arbres forestiers, d'arbres d'ornement et de différentes plantes annuelles d'Europe, d'Amérique et d'Australie. Il n'y a donc même pas lieu, *a priori*, de la considérer en Tunisie comme une maladie d'introduction récente.

Dans la région de Tunis où elle a été constatée, les attaques de cette maladie ont spécialement porté sur des Orangers de la variété « Washington Navel ». Au voisinage, des Orangers « Meski », des Citronniers, des Mandariniers, des Cédratiers et des Limettiers ne portaient que quelques rares feuilles attaquées. Sur des fruits de Citronnier, des taches brun foncé, à surface déprimée, n'intéressant que la peau et envahies par des bactéries, étaient très vraisemblablement dues au même parasite.

La pluie et le vent combinés favorisent beaucoup le développement de la maladie, dont l'agent pénètre dans les feuilles à la suite de déchirures de l'aile du pétiole. Ces données se trouvent confirmées par les circonstances qui ont précédé l'apparition de la maladie en Tunisie. L'attaque est en effet devenue manifeste en janvier, à la suite d'un mois de décembre où pluies et vents ont régné presque sans interruption, atteignant leur apogée lors de la tempête du 12 décembre. L'intensité de l'attaque était nettement plus forte aux expositions nord et ouest, du côté des vents dominants. A la suite de cette attaque, les Orangers ont dû être taillés très sévèrement, pour éliminer la plus grande partie des rameaux attaqués. C'est une nouvelle preuve de l'importance primordiale que présentent les brise-vent dans la culture de l'Oranger.

Maladies des fruits. — Les fruits des Aurantiacées, et tout particulièrement les Oranges, sont atteints par différents micro-organismes qui provoquent leur pourriture. La moisissure verte (vert olive) et la moisissure bleue sont les types les plus communs de ces pourritures, qui sévissent déjà sur les fruits mûrs, avant leur récolte, mais

qui sont plus fréquentes sur les fruits tombés à terre et sur les fruits emballés, pendant leur transport. La première (moisissure vert olive) est due au développement de *Penicillium digitatum* et la deuxième (moisissure bleue) de *Penicillium italicum*. Ces deux champignons sont d'ailleurs souvent associés (17). Ce sont essentiellement des parasites de blessure des fruits mûrs. Ils se développent principalement à la faveur de la piqûre des fruits par la mouche des Oranges (*Ceratitis capitata*). Les blessures accidentelles de la peau, même légères, permettent la contamination des fruits pendant leur transport sur les marchés.

La désinfection superficielle des Oranges mériterait donc d'être pratiquée en Tunisie, comme elle l'est aux Etats-Unis, tout au moins pour les fruits destinés à l'exportation.

Colletotrichum gloeosporioides se développe également dans les fruits mûrs encore fixés à l'arbre, dont il provoque la pourriture. D'une orange à demi-desséchée à partir de son pédoncule et dont le pédoncule était lui-même attaqué sur quelques centimètres de longueur (fig. 7), j'ai isolé en culture pure *Colletotrichum gloeosporioides* d'une part et *Pleospora herbarum* var. *citrorum* Sacc. d'autre part (détermination des Drs Fawcett et Lee Bonar). Le premier de ces champignons ne fructifie pas sur gélose au jus d'abricot. Il donne par contre de nombreux coussinets conidiens sur brindille de Bigaradier. C'est sur ce même substratum que le deuxième forme ses périthèces, qui ne sont jamais précédés d'aucune forme conidienne de fructification. Ce champignon a été signalé sur feuilles de Citrus en Italie. Il est très vraisemblablement aussi identique à l'agent du « *Pleospora rot* » qu'a décrit Fawcett (4, p. 393), qui a bien voulu par lettre me donner son opinion à ce sujet.

La pourriture des fruits due à des champignons du genre *Phomopsis* et celle que cause *Botrytis cinerea* ont été récemment signalées en Tunisie par Fawcett (6). J'ai également indiqué plus haut l'existence sur citrons de taches brunes très vraisemblablement causées par *Bacterium Syringae*.

Hodgson (7) mentionne l'existence en Tunisie de la gale des agrumes, qu'il aurait rencontrée, au cours de sa mission, sur l'écorce de Citrons, Mandarines, Bigarades et Grape-Fruits. Il s'agit là d'une maladie importante qui cause en Floride de sérieux dégâts et qui n'était jusqu'ici pas signalée de façon certaine dans le bassin méditerranéen (4). Sa présence en Tunisie aurait évidemment pu passer inaperçue. Elle est pourtant surprenante et mérite, à mon avis, avant d'être admise définitivement, d'être confirmée par l'examen microscopique de fruits attaqués. En attendant, la Tunisie doit être considérée comme indemne de cette maladie.

La grêle, lorsqu'elle tombe exceptionnellement à l'automne, blesse la peau des fruits et détermine la chute ultérieure d'un grand nombre d'entre eux. Ceux qui ne tombent pas portent des taches noirâtres déprimées au niveau desquelles la peau est desséchée et crevassée (fig. 5). Mais la lésion est nettement limitée et elle reste superficielle.

Parmi les accidents de végétation, l'éclatement de la peau et de la pulpe des Oranges est le plus fréquent (fig. 6). On l'observe peu avant la récolte des fruits, à la suite de pluies prolongées ou d'irrigations abondantes mettant brusquement fin à une période de disette relative en eau. Ces larges crevasses sont une porte d'entrée que ne manquent pas d'utiliser *Penicillium digitatum* et *P. italicum*.

Conclusions pratiques

Les maladies cryptogamiques de l'Oranger n'ont qu'une importance secondaire en Tunisie. Elles doivent pourtant donner lieu aux recommandations pratiques suivantes, qui méritent d'être vulgarisées dans les milieux agricoles intéressés :

1° Il est nécessaire de se prémunir contre la carie du tronc, un arbre vigoureux ne pouvant être qu'un arbre sain. Pour cela, ne planter que des arbres à tronc très sain, éviter les blessures, sectionner proprement les branches sans laisser de chicot, recouvrir toutes les parties où le bois a été largement mis à nu avec un enduit protecteur durable : mélange de goudron de bois et de chaux par exemple. Ces mesures simples, ne demandant qu'un peu d'attention, un peu de peine et n'impliquant qu'une dépense insignifiante, doivent être scrupuleusement observées dans les jeunes plantations, pour qui elles sont une garantie de longévité.

2° Le Psorosis de l'Oranger est une maladie parasitaire à évolution très lente sur laquelle il faut attirer l'attention des agriculteurs. Le râclage des tissus morts, suivi d'une désinfection de la surface des tissus vivants mis à nu, est à préconiser.

3° Il est enfin bon de rappeler de temps à autre que la greffe des Aurantiacées sur Bigaradier n'a d'autre raison d'être que de mettre les plantations à l'abri de la Gommose, maladie qui a détruit à un moment donné les plantations du bassin méditerranéen et qui existe partout à l'état endémique.

Les autres maladies parasitaires de l'Oranger présentent une importance de second plan. Leur nombre est élevé. Malgré cela, leur inventaire est loin d'être terminé. Il apparaît en particulier nécessaire de rechercher systématiquement dans les orangeries tunisiennes *Deuterophoma tracheiphila*, qui cause notamment le dépérissement des Citronniers en Sicile. En attendant, la maladie que cause

ce parasite doit être classée parmi celles dont l'introduction en Tunisie est à redouter. Une autre grave maladie originaire d'Extrême-Orient, le Chancre des Citrus, dont l'agent est une bactérie (*Bacterium citri*), n'existe pas non plus en Tunisie (ni dans le reste du bassin méditerranéen). *Deuterophoma tracheiphila* et *Bacterium citri* sont donc deux parasites importants des Citrus contre lesquels doivent être prises des mesures législatives propres à éviter leur introduction en Tunisie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bœuf (F.) et Genet (P.). — Le dessèchement des Orangers à la suite des sirocos d'automne (*Bul. de la Soc. d'Horticulture de Tunisie*, p. 20-27 et p. 52-58, 9 graphiques, 1906).
2. Delassus (M.), Brichet (J.), Balachowsky (A.) et Lepigre (A.). — Les Ennemis des cultures fruitières en Algérie, 197 p., 107 fig., Alger, sans date.
3. Dufrenoy (J.). — Les champignons de la Gommose des Citrus et de la pourriture des fruits (*Rev. de Botanique appliquée et d'Agriculture coloniale*, VI, p. 747-754, 1926).
4. Fawcett (H. S.). — Citrus diseases and their control, 582 p., 205 fig. New-York, 1926.
5. Fawcett (H. S.). — Brown rot of Citrus in Mediterranean countries identical with that here (*California Citrograph*, XVI, 2, p. 81, 1930).
6. Fawcett (H. S.). — Observations on Citrus conditions in Mediterranean countries, III. Tunisia and Algeria (*The California Citrograph*, 1931).
7. Hodgson (R. H.). — La culture fruitière en Tunisie, 193 p., 2 cartes, 38 fig., Tunis, 1931.
8. Petri (L.). — Batteriosi dei rametti e mal del secco dei limoni in Sicilia (*Bol. d. R. Staz. di Patologia veg.*, VIII, p. 282-290, 1 fig., 1929).
9. Petri (L.). — Sulla posizione sistematica del fungo parassita delle piante di limone affette da « mal del secco » (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale di Roma*, IX, p. 393-396, 1 fig., 1929).
10. Petri (L.). — Lo stato attuale delle ricerche sul « mal del secco » dei limoni (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale di Roma*, X, p. 63-106, 4 fig., 2 pl., 1930).
11. Petri (L.). — Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia e parassitismo della « Deuterophoma tracheiphila » (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale di Roma*, X, p. 191-221, 13 fig., 1930).
12. Petri (L.). — I resultati di alcune ricerche sperimentali sopra il « mal del secco » degli agrumi (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale*, IX, p. 353-359, 1930).
13. Petri (L.). — Nuove osservazioni sulla biologia della « Deuterophoma tracheiphila » (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale*, IX, p. 437-447, 4 fig., 1930).

14. Peyronel (B.). — Studio morfobiologico e sistematico di un fungo parassita dei limoni nel Messinese (*Bol. d. R. Stazione di Patologia vegetale di Roma*, VI, 2, 18 p., 8 fig., 1926).

15. Reichert (T.) and Fawcett (H. S.). — Citrus diseases new to Palestine (*Phytopathology*, XX, 12, p. 1.003, 1930).

16. Savastano (L.). — Delle epidemie italiane del « mal secco » negli agrumeti, albicoccheti, ficheti, noceti e gelseti (*An. d. R. Stazione Sperimentale di Agrumicoltura e frutticoltura*, VII, p. 89-176, 1923).

17. Savastano (G.) and Fawcett (H. S.). — A study of decay in Citrus fruits produced by inoculations with known mixtures of fungi at different constant temperatures (*Journ. of. Agric. Research*, XXXIX, 3, p. 163-198, 10 fig., 1929).

MALADIES DU DATTIER

Les observations n'ont porté que sur quelques maladies du Dattier encore mal connues en Tunisie et qui seront seules envisagées ici, à l'exclusion de celles qui ont fait l'objet de publications antérieures (3).

Déviation du Tronc

C'est une curieuse maladie qui se traduit par un changement de direction dans la croissance du bourgeon terminal. Ce dernier ne pousse plus verticalement, mais il s'incline à 45° et même davantage (fig. 10, 11 et 15). Il en résulte une déviation très caractéristique du tronc.

La maladie est habituellement désignée par les indigènes sous les noms de *Mejnoun* ou *Djenoun* (folie) qui traduisent bien l'impression d'anomalie que produit le phénomène. Des différents termes utilisés pour désigner cette affection dans les différentes oasis tunisiennes, c'est le plus expressif, celui qu'il convient par conséquent de retenir.

Cette maladie est peu commune. Dans l'ensemble de l'oasis de Gabès, je n'ai pu noter en 1931 que trois arbres atteints. La proportion est donc insignifiante. Mais il y a parfois des jardins où existent en même temps plusieurs Dattiers malades et dans certaines oasis même, comme par exemple Oudref, près de Gabès, la maladie est plus commune (Mousselet).

La même affection existe en Californie, où elle est connue sous le nom de « fool disease », qui a, sans doute, à son origine, la dénomination arabe citée plus haut. Klotz, qui en a entrepris l'étude (9, 10), arrive à la conclusion que, dans la plupart des cas, la déviation du tronc est due à l'invasion unilatérale du bourgeon terminal par un

champignon parasite : *Thielaviopsis paradoxa*. Ce champignon, parasite polyphage qui attaque l'Ananas et la Canne à sucre, a été plus récemment isolé d'un autre Palmier : l'Aréquier (*Areca catechu*) (13). Klotz a montré qu'il peut envahir aussi tous les organes du Dattier. On le trouve en particulier dans les jeunes inflorescences, dont il provoque la pourriture. Il agit comme *Mauginiella Scaettae*, agent du Khamedj, mais les tissus envahis noircissent et se recouvrent des fructifications noirâtres du champignon.

Les attaques du bourgeon terminal sont plus graves. Elles se produisent à la faveur de blessures. Si le champignon réussit à envahir l'ensemble des tissus parenchymateux que l'on désigne couramment sous le nom de cœur, il amène la mort complète de l'arbre. S'il reste au contraire localisé à un côté du bourgeon terminal, les tissus sains continuent à s'accroître normalement et ainsi se produit la déviation du bourgeon terminal et, par suite, la déviation du tronc.

Pour Klotz, la déviation du tronc n'est donc la plupart du temps qu'un cas particulier du parasitisme de *Thielaviopsis paradoxa*. Or, ce champignon existe dans les oasis du Nord de l'Afrique. Fawcett l'a trouvé sur le pétiole d'une feuille de Dattier en Egypte et des échantillons récoltés dans les oasis tunisiennes et algériennes lui ont montré des spores en tous points identiques à celles de ce parasite (5). Il semble dans ces conditions logique d'admettre que les conclusions de Klotz sont valables pour la Tunisie, bien que *Thielaviopsis paradoxa* n'ait pas jusqu'ici été isolé d'arbres attaqués. Les observations microscopiques n'ont en effet porté que sur deux Dattiers à tronc dévié. L'un d'eux présentait dans la partie concave du tronc de profondes lésions remontant à plusieurs années et minées par des galeries d'insectes, si bien que leur examen ne permettait d'en tirer aucune conclusion. L'autre ne révéla à l'analyse aucune lésion du bourgeon terminal, mais la déviation qu'il présentait était encore si peu accentuée qu'il n'était pas possible d'affirmer que l'on se trouvait en présence du premier stade de la maladie.

La maladie est bien plus fréquente dans les oasis où la culture du Dattier est négligée (Oudref par exemple) et dans les jardins qui n'ont pas reçu des soins suffisants pendant quelques années. Ces observations, que je dois à M. Mousselet, viennent corroborer les conclusions que l'on peut tirer de l'examen des Dattiers malades. Sur ces derniers, les feuilles formées au moment où se produit la déformation du tronc sont plus petites que des feuilles normales d'arbres en bon état de végétation, nettement plus petites par exemple que les feuilles qui se développent sur le même arbre trois ou quatre ans plus tard (fig. 13). Les feuilles insérées dans la partie concave du tronc sont elles-mêmes bien plus réduites que celles nées au même moment

sur la partie convexe. Les arbres en mauvais état de végétation, mal irrigués et mal soignés, sont donc prédisposés à cette affection. On arrive ainsi à cette conclusion que *Thielaviopsis paradoxa* (et sans doute aussi d'autres micro-organismes) parvient à se développer dans les tissus du bourgeon terminal de Dattiers peu vigoureux, causant la mort de ces tissus et par contre-coup la déviation du tronc.

La maladie n'a pas en général une issue fatale. Sous l'effet du géotropisme, le bourgeon terminal tend à reprendre sa croissance verticale. Il y parvient après plusieurs années. Seule une courbure plus ou moins accentuée le long du tronc constitue la trace indiscutable de la maladie.

Pour permettre à l'arbre de reprendre plus rapidement sa croissance verticale, les indigènes coupent toutes les feuilles, à l'exclusion des palmes les plus âgées, qui sont seules conservées pour assurer la nutrition du Dattier (fig. 12). Les feuilles sont coupées au-dessus de leur gaine, qui est entièrement respectée. Le bourgeon terminal reste donc intact et protégé par toutes les gaines des feuilles. Les nouvelles feuilles qui vont bientôt se dégager pourront s'étaler sans aucune gêne et prendront donc plus facilement une position normale. La cause qui avait provoqué la déformation du bourgeon terminal a disparu à ce moment-là et l'opération n'a, en définitive, qu'un rôle accessoire d'ordre purement mécanique.

Dépérissements du Dattier

On trouve toujours dans les oasis tunisiennes quelques Dattiers qui meurent, mais nulle part ces dépérissements ne se présentent avec des caractères alarmants. Ce ne sont que des cas isolés et dont les causes sont multiples.

Le plus souvent, le dépérissement débute par un ralentissement dans la croissance de l'arbre. Finalement, aucune nouvelle palme ne se dégage du bourgeon terminal. Les indigènes traduisent ce fait en disant que le Palmier « avale son cœur » ou « avale ses feuilles », pittoresque expression qui ne manque pas de justesse.

Dans bien des cas, les tissus du tronc des arbres ainsi attaqués sont profondément altérés (Si Moheiddine). La maladie serait donc en rapport avec l'invasion du parenchyme et des faisceaux libéro-ligneux du stipe par des parasites dont l'action sur les tissus ligneux rappelle celle des Polyporées, qui sont les agents de la carie du bois des Dicotylédones. Il ne m'a pas été donné d'observer de bons échantillons de cette maladie qu'il paraît logique de rapprocher des profondes altérations du tronc que l'on rencontre communément dans tout le Nord de l'Afrique sur les vieux Dattiers (fig. 19). Paris en a donné en par-

ticulier d'excellentes photographies (11). La cause exacte de cette carie du bois du Dattier n'est jusqu'ici pas définie. Tout au plus peut-on indiquer que des Polyporées se rencontrent sur les Dattiers. J'ai en effet récolté dans la région de Gabès, sur la partie basilaire de palmes mortes, des fructifications résupinées d'une Polyporée indéterminée. Tels sont les faits que l'on peut grouper autour d'un premier type de dépérissement du Dattier, en vue d'une étude ultérieure.

En Californie, Klotz a établi que la mort des Dattiers pouvait dans certains cas être causée par le développement de *Thielaviopsis paradoxa*, qui envahit tout le bourgeon terminal. Pour les mêmes raisons que celles qui ont été données à propos de la déviation du tronc, il paraît vraisemblable que cette maladie existe aussi en Afrique du Nord, où il sera intéressant de la rechercher.

Des cas de dépérissement s'expliquent aussi par les mauvaises conditions de milieu dans lesquelles sont placés certains Dattiers, soit par suite d'irrigations insuffisantes, soit le plus souvent en raison d'un mauvais drainage du sol.

D'un *Phoenix Canariensis* mort dans l'une des rues de Tunis, j'ai isolé, parmi d'autres micro-organismes, un champignon dont les fructifications rappellent beaucoup celles de *Cylindrophora albedinis*, que l'on rencontre couramment dans les Dattiers atteints de la redoutable maladie du Bayoud (8). Maire et Killian, qui ont bien voulu examiner l'une de mes cultures, m'ont confirmé cette étroite analogie entre les deux organismes. Ils présentent pourtant quelques différences d'ordre morphologique (conidies uniseptées plus communes que dans le type) et biologiques (il ne colore pas sensiblement la gélose des milieux de culture); il est donc prudent de n'en tirer aucune conclusion touchant le Bayoud.

Quant au Bayoud, il n'existe pas en Tunisie, où l'on ne rencontre aucune maladie qui le rappelle ni par ses symptômes, qui sont bien définis, ni par sa gravité, qui surprend même les personnes les plus prévenues (5). C'est donc une maladie dont il faut soigneusement éviter l'introduction en Tunisie en édictant des mesures d'ordre douanier très sévères. Les risques ne sont actuellement pas très grands. Il serait pourtant téméraire de les négliger.

Sous le nom de « Décline disease », Haas et Klotz ont étudié en Californie un type de dépérissement du Dattier qui ne leur paraît pas de nature parasitaire (6). La maladie, considérée comme sérieuse, se traduit par un ralentissement dans la végétation, puis par un arrêt dans la croissance de l'arbre. Les sols où se manifeste cette affection sont doués d'un pouvoir absorbant très prononcé vis-à-vis des sels de potasse. Les Dattiers n'arriveraient pas dans ces conditions à assimi-

ler toute la potasse nécessaire à leur développement. Il s'agirait donc essentiellement d'une maladie d'ordre physiologique dont rien ne permet de supposer l'existence en Tunisie.

Diplodia du Dattier. — Fawcett a étudié en Californie une maladie du Dattier causée par un champignon qu'il considère comme une variété de *Diplodia natalensis* (4), normalement parasite de l'écorce et des fruits des *Citrus*. Ce champignon se développe dans les tissus du bourgeon terminal de jeunes rejets de Dattiers, dont il provoque la mort. Il envahit fréquemment aussi la base des feuilles de Dattiers de tous âges, causant des lésions étendues au niveau desquelles les tissus brunissent et meurent.

Une affection similaire a été observée par Fawcett dans le Djerid et dans différentes autres oasis du Nord de l'Afrique (5). Il est donc permis de supposer que la maladie étudiée en Californie est d'origine nord-africaine et que *Diplodia natalensis* doit causer dans nos régions les mêmes dégâts qu'aux Etats-Unis. Cette supposition appelle pourtant de nouvelles recherches.

De lésions des feuilles rappelant beaucoup celles que cause ce dernier parasite, j'ai isolé *Phomopsis phoenicicola* Trav. et Spessa (détermination du Prof. Fawcett), champignon qui a été également trouvé en Californie et dans l'Arizona (Fawcett). J'ai également obtenu dans un autre cas un *Verticillium* avec les cultures duquel des essais d'infection ont donné des résultats négatifs. Il semble donc que *Diplodia natalensis*, dont le pouvoir pathogène a été rigoureusement établi, joue le rôle essentiel. Mais il doit parfois ouvrir la porte à des organismes secondaires : *Phomopsis* ou *Verticillium*.

Pour lutter contre *Diplodia natalensis*, Fawcett (4), et à sa suite Klotz (9 et 10), conseillent la désinfection des rejets avant leur plantation. Il suffit de les immerger pendant quelques instants, soit dans une bouillie bordelaise à 2 % de sulfate de cuivre, soit dans une solution diluée de carbonate de cuivre ammonial (ajouter 0 l. 750 d'ammoniaque à 2 litres d'eau, y faire dissoudre 75 gr. de carbonate de cuivre et diluer ensuite à 100 litres). En plus de leur action anticryptogamique, ces traitements exercent une action heureuse sur la végétation des rejets, dont ils favorisent la reprise. Le carbonate de cuivre ammonical a, à ce sujet, l'action la plus marquée. Ces traitements méritent donc d'être adoptés à un double titre, et ils sont particulièrement intéressants lors de plantations importantes où les rejets utilisés, d'origines très diverses, ne peuvent que gagner à subir ainsi une désinfection méthodique avant leur mise en place.

Taches diverses des feuilles

On rencontre couramment sur la nervure médiane ou le pétiole des feuilles de Dattier des taches de couleurs et de formes diverses dont on peut distinguer au moins trois types :

1° Un premier type, particulièrement commun, est constitué par des taches ovoïdes de couleur brun foncé, à surface légèrement déprimée. Ces taches ont en moyenne 2^{cm} de long et 1^{cm} de large, mais on en voit de beaucoup plus grandes. Elles sont bien délimitées. On les rencontre tout le long de la nervure médiane de la feuille, surtout du côté de la face supérieure. Elles sont parfois désignées sous le nom d'anthracnose, ainsi que l'indique Fawcett (5), mais ce nom, qui implique habituellement l'existence de champignons du groupe des Mélanconiées, ne peut servir à désigner cette maladie.

En section, les tissus de la nervure médiane de la feuille sont bruns sur un demi-centimètre de profondeur tout au plus et la lésion est nettement circonscrite par une marge plus foncée. Les tissus morts ne renferment pas de mycélium. Il ne peut donc s'agir d'une anthracnose, au sens habituel de ce mot. On aperçoit par contre, bien visibles dans certains vaisseaux, des amas de bactéries dont je n'ai pu pourtant obtenir le développement en culture. La nature exacte de ces taches reste donc mal définie;

2° Un deuxième type est constitué par des taches brun gris, allongées, légèrement surélevées, nettement circonscrites par une bordure brun rouge. Elles se trouvent tout le long de la nervure médiane des feuilles; elles sont particulièrement fréquentes dans sa partie inférieure, où elles intéressent souvent la base des épines, dont elles provoquent la dessiccation. Elles ont été étudiées en Californie, où elles sont connues sous les noms de « *leaf blotch* » ou « *dry bone* » (9-10) et ont été signalées par Fawcett en Tunisie, en Algérie et en Egypte (5). Hodgson en a également constaté l'existence en Tunisie (7). Klotz en a isolé plusieurs bactéries dont l'une d'elles lui paraît bien être l'agent de la maladie. Comme ces taches sont très superficielles, elles sont peu importantes au point de vue pratique;

3° Enfin, un troisième type de taches ne se rencontre guère qu'à la partie inférieure du pétiole, entre les gaines des feuilles. Il se présente sous la forme de larges taches ovoïdes ou à contours irréguliers. Leur surface, de couleur gris brun, est légèrement déprimée. Les tissus sont morts et bruns sur une certaine épaisseur. On peut isoler de ces tissus un champignon qui donne en culture pure des coussinets grisâtres confluents formés par des amas de spores hyalines, unicellulaires, en forme de saucisse, appartenant vraisemblablement au

genre *Gloeosporium*. Le rôle parasitaire de ce champignon n'a pas été établi par des essais d'infection.

Dattes sans noyaux

Le gynécée des fleurs de Dattier est constitué par trois carpelles distincts. A la suite de la fécondation, un seul des carpelles de développe et donne naissance à une baie : la Datte, dont la graine porte improprement le nom de noyau. Les deux autres carpelles avortent et disparaissent.

Si la fécondation ne se produit pas, les trois carpelles des fleurs femelles se développent simultanément et donnent chacun un fruit qui rappelle par son aspect extérieur une datte normale, mais qui ne renferme pas de noyau. Ces dattes sans noyaux, désignées en arabe sous le nom de « Sich », ont habituellement une saveur très astringente et ne peuvent être utilisées que pour la nourriture des animaux. Leur formation trois par trois aux dépens d'une même fleur est très caractéristique (fig. 14).

Cette formation de dattes sans noyaux est un phénomène banal qui a été maintes fois signalé (1, 2, 12, 14). Il est assez curieux de constater qu'il se produit toujours dans le cas où des Dattiers mâles portent accidentellement des fleurs hermaphrodites qui fournissent des fruits. Tous les auteurs qui ont signalé cette anomalie n'ont pas manqué de préciser l'insertion des dattes par groupes de trois et l'absence de noyau.

La formation de dattes sans noyaux est la règle chez les Dattiers femelles où la fécondation artificielle n'est pas pratiquée. On l'observe accidentellement chaque fois que la pollinisation a été faite dans de mauvaises conditions, trop tard ou avec du pollen de mauvaise qualité. Dans tous ces cas, il suffit pour obtenir des dattes normales de pratiquer soigneusement la fécondation artificielle. Il s'agit donc de cas bien typiques de transformation des carpelles en fruits en l'absence de toute germination de grains de pollen sur le stigmate.

Il existe enfin, dans toutes les oasis, quelques rares Dattiers qui ne produisent tous les ans que des dattes sans noyaux, en dépit de tous les soins apportés à la fécondation artificielle. Ce dernier cas seul intéresse la Pathologie végétale.

Ces Dattiers qui ne se laissent pas féconder ont des fleurs femelles de constitution normale. Ils sont quelquefois issus de noyaux, mais ce sont le plus souvent des arbres nés d'un rejet de Dattier normalement productif. Dans la région de Gabès, les Dattiers non fécondables appartiennent toujours, d'après Mousselet, à des variétés peu intéressantes confondues les unes avec les autres sous le nom de

R'halt (Mélange). Il semble que l'on puisse considérer ce caractère comme caractère de variété acquis à la suite d'une « variation de bourgeon », ce qui implique sa transmissibilité aux rejets issus du pied mère (7). Au point de vue pratique, on s'abstient en effet rigoureusement d'utiliser les rejets de pareils Dattiers, car ces dattes sans noyaux sont sans valeur.

On arrive par des procédés empiriques à obtenir des fruits normaux sur des Dattiers qui ne produisent habituellement que des dattes sans noyaux. Si Moheiddine, de Tozeur, cite par exemple le cas d'un Dattier de la variété *Aligue* qui lui donnait tous les ans une bonne récolte... de dattes sans noyaux. Une année, après la récolte, il fit mettre le feu aux débris divers qui entourent le tronc au-dessous des feuilles (débris des gaines des feuilles mortes notamment). L'année d'après, l'arbre lui donna dix à douze régimes de dattes d'excellente qualité. Mais deux ans après, il ne fournit à nouveau que des dattes sans noyaux (lettre du 7 mars 1932).

Si Chériff, de Gabès, m'a indiqué d'autre part que les indigènes coupent habituellement les feuilles au ras du tronc pour permettre ultérieurement la fécondation normale de pareils Dattiers.

On arrive encore au même résultat en traitant l'arbre pour l'extraction du lagmi. Mais, comme avec les procédés précédents, les résultats sont irréguliers et souvent de courte durée.

L'incision partielle de l'axe de l'inflorescence m'a enfin permis en 1931, dans la région de Gabès, d'obtenir 75 % de dattes normales sur quelques régimes d'un Dattier dont les autres régimes laissés intacts ont continué comme les années précédentes à produire des dattes sans noyaux. Cette incision fut pratiquée à la base de l'inflorescence, dans la partie qui est profondément cachée entre les gaines des feuilles. Elle pouvait intéresser environ le tiers de la surface de section de l'axe, mais il est bien difficile, pratiquement, de lui donner l'importance que l'on voudrait. Elle fut faite au moment où les spathes commençaient à s'ouvrir, c'est-à-dire au moment opportun pour opérer la fécondation. Cette opération simple pourrait être facilement généralisée si de nouveaux essais démontraient qu'elle est régulièrement efficace.

Il résulte de toutes ces données que l'impossibilité de féconder les fleurs de certains Dattiers est liée à un excès de vigueur des arbres qui présentent ce phénomène. Pour permettre la fécondation, il suffit de diminuer artificiellement cette vigueur. On y arrive par l'enlèvement des feuilles, par l'opération du lagmi ou, plus simplement encore, par l'incision partielle de l'axe du jeune régime. Ce phénomène se rapproche donc des phénomènes de coulure des fleurs. C'est bien

en somme une coulure, mais ses conséquences sont bien particulières, puisque, loin de se traduire par la chute des fleurs, elles entraînent au contraire le développement des trois carpelles et leur transformation en fruit dépourvu de graine.

Si, dans la majorité des cas, les dattes sans noyaux restent astringentes et ne peuvent être utilisées que pour la nourriture des animaux, on trouve exceptionnellement des Dattiers qui fournissent dans ces conditions des fruits « presque comestibles » (14) ou même parfaitement comestibles et plus gros que des fruits normaux (12). Aussi, Scaettae, qui a observé en Tripolitaine l'un de ces Dattiers, suggère-t-il la recherche de pareils types qui, à qualité de produits égale, seraient triplement avantageux : absence de noyaux, suppression des Dattiers mâles, suppression de la fécondation artificielle. L'attention des praticiens mérite donc bien d'être attirée sur ce problème dont le hasard peut quelquefois fournir une solution inespérée.

Le lagmi. — L'extraction du vin de palme ou lagmi n'est pas complètement étrangère à la pathologie du Dattier. En effet, à côté des Dattiers mâles, des Dattiers de mauvaise qualité et des Dattiers qui croissent dans une région trop froide pour y mûrir convenablement leurs fruits, les indigènes utilisent couramment les Dattiers malades pour en extraire le lagmi. L'opération est même considérée comme un remède efficace contre la pourriture du régime ou khamedj. C'est également un moyen souvent utilisé pour rendre possible la fécondation des Dattiers qui ne produisent que des dattes sans noyaux.

Pour obtenir du lagmi, les feuilles sont coupées au ras du bourgeon terminal. Les gaines des feuilles sont enlevées complètement et les tissus du cœur (bourgeon terminal) sont complètement mis à nu. Seules les feuilles les plus âgées sont conservées et forment une sorte de couronne au centre de laquelle émerge un cône surbaissé, le bourgeon terminal qu'un vieux couffin protège contre le soleil (fig. 16). A la base de ce cône, le tronc est creusé en gouttière. Le lagmi vient sourdre à la surface des tissus sectionnés et s'écoule par la gouttière dans une gargoulette cachée dans la couronne de feuilles.

Ce liquide est de couleur jaune clair, sa saveur est douceâtre. Mais il fermente rapidement et devient piquant. La quantité de lagmi que donne un Dattier dépend évidemment de la vigueur et des dimensions de l'arbre. Elle peut atteindre 10 litres par jour. On ravive périodiquement les sections pour entretenir l'écoulement de sève qui peut ainsi durer six à sept mois, jusqu'à épuisement complet et mort de l'arbre. Si l'on s'arrête plus tôt, la plaie se cicatrise. L'émission de lagmi cesse et bientôt, du bourgeon terminal, sort un bouquet de jeunes palmes déformées et chétives (fig. 17). Puis, progressivement,

la tête du palmier se reconstitue. Plus tard, les traces de l'opération restent définitivement inscrites sur le tronc, sous la forme d'un rétrécissement très caractéristique (fig. 18).

⁂

Comme on peut s'en rendre compte, l'étude des maladies du Dattier présente encore de très importantes lacunes. En publiant ces quelques notes fragmentaires, j'ai surtout pensé qu'elles pourraient être utiles aux chercheurs qui, dans les différentes régions où croît le Dattier, ont senti la nécessité d'aborder l'étude de ses maladies.

Je tiens en terminant à remercier tous ceux qui ont bien voulu me faire profiter de leurs observations et à la compétence desquels je n'ai pas fait appel en vain. Il m'est particulièrement agréable de nommer, après MM. Martel, Périn et Rey, dont j'ai depuis longtemps mis les connaissances à contribution, MM. Mousselet, Directeur de l'Oasis de Lesseps, près de Gabès, Samaran, Commissaire du Gouvernement à Gabès, Chériff, Directeur du Syndicat de l'Oasis à Gabès, et Moheiddine, Directeur du Syndicat de l'Oasis à Tozeur.

(*Laboratoire de Botanique et Pathologie végétale de l'Ecole Coloniale d'Agriculture de Tunis*).

Mars 1932.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bois (D.). — Un Dattier monoïque (*Rev. horticole*, LXXXII, p. 492-494, 1 fig., 1910).
2. Bois (D.). — Dattier mâle fructifère et dattes sans noyau (*Rev. horticole*, LXXXII, p. 568-569, 1 fig., 1910).
3. Chabrolin (Ch.). — Les maladies du Dattier (*Revue de Botan. appliquée et d'Agric. trop.*, X, 19 p., 4 fig., Bibliographie, 1930).
4. Fawcett (H. S.). — An offshoot and leafstalk disease of Date palms due to Diplodia (Phytopathology, XX, 4, p. 339-344, 1930).
5. Fawcett (H. S.). — Observations on the culture and diseases of Date palms in North Africa (An. Report of Date Growers Institute in Coachella Valley, Calif., 1931).
6. Haas (A. R. C.) and Klotz (L. J.). — Nutrition and Composition of the deglet noor palm in relation to the decline disease (*Hilgardia*, V, 16, p. 511-530, 1931).
7. Hodgson (R. H.). — La culture fruitière en Tunisie, 193 p., 2 cartes, 38 fig., Tunis, 1931.
8. Killian (Ch.) et Maire (R.). — Le Bayoud, maladie du Dattier (*Bul. de la Société d'Histoire naturelle de l'Afrique du Nord*, XXI, p. 89-101, 2 pl., 1 fig., 1930).

9. Klotz (L. J.). — Diseases of the Date palm (*An. Report of Date Growers Institute Held in Coachella Valley*, Calif., 1930).

10. Klotz (L. J.). — Investigations on Date palm diseases (*An. Report of Date Growers Institute Held in Coachella Valley*, Calif., p. 14-18, 1931).

11. Paris (L[t]). — Le Dattier au Figuig (*Bul. Agric. de l'Algérie-Tunisie-Maroc*, XII, p. 401-420 et p. 430-436, 8 fig., 1906).

12. Scaettae (H.). — Ermafroditismo parziale e partenocarpia in Phoenix dactylifera L. (*Rend. d. R. Accad. Naz. d. Lincei*, II, serie 6 a, fasc. 12, 7 p., 6 pl., 1925, et *Bol. di Informazioni economiche*, fasc. 2, Roma, 1926).

13. Sundaraman (S.), Krishman Mayar (C.) et Ramakrishman (T. S.). — The stem-bleeding disease of Arecanut (Areca catechu) caused by Thielaviopsis paradoxa von Höhn (*Agric. Res. Inst., Pusa*, Bul. 169, 12 p., 5 pl., 1928).

14. Trabut (L.). — Développement des carpelles chez un Dattier mâle (*Bul. Soc. Bot. de France*, XXXIX, p. 38-39, 1 pl., 1892).

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche I

Fig. 1. — Carie du tronc sur Oranger. Arbre âgé, à tronc creux, dans une orangerie de Menzel-bou-Zelfa, en 1930.

Fig. 2. — Carie du tronc sur Oranger. Arbre âgé, à tronc évidé. Menzel-bou-Zelfa, 1930.

Planche II

Fig. 3. — Pourridié, sur Limettier, dans une orangerie de Menzel-bou-Zelfa. Fructifications d'*Armillariella mellea* au collet de l'arbre (1930).

Fig. 4. — Feuilles d'Oranger attaquées par l'agent de l'Anthracnose de l'Oranger (*Colletotrichum gloeosporioides*). Le sommet des feuilles se dessèche et se recroqueville (Menzel-bou-Zelfa, 1930).

Planche III

Fig. 5. — Lésions dues à la chute de grêlons sur oranges peu de temps avant la récolte. Peau desséchée et déprimée aux points meurtris (Menzel-bou-Zelfa, 1930).

Fig. 6. — Eclatement de la peau et de la pulpe des oranges, à la suite d'irrigations trop abondantes et mal réparties (Menzel-bou-Zelfa, 1930).

Planche IV

Fig. 7. — Orange dont la chair est en grande partie altérée depuis le pédoncule jusqu'en b, au voisinage de l'extrémité inférieure. Le pédoncule lui-même est tué jusqu'en a. Des tissus morts de la peau ont été isolés simultanément *Colletotrichum gloeosporioides* et *Pleospora herbarum* var. *citrorum* (Menzel-bou-Zelfa, 1930).

Fig. 8. — Feuille d'Oranger attaquée par une maladie bactérienne causée par *Bacterium Syringae*. La feuille, desséchée, s'est recroquevillée, mais est restée attenante au rameau. L'écorce de ce dernier est envahie tout autour du point d'insertion de la feuille et forme une tache brune très apparente et très caractéristique (région de Tunis, 1932).

Fig. 9. — Rameaux d'Oranger montrant, autour du point d'insertion de feuilles mortes et enlevées, les taches brunes et légèrement déprimées qui sont très caractéristiques de la maladie de l'Oranger causée par *Bacterium Syringae*.

Planche V

Fig. 10. — Palmier-dattier mâle atteint de la maladie dite « Djenoun », qui se traduit par une déviation du tronc. Le bourgeon terminal s'accroît à peu près horizontalement, comme le montre très nettement la figure 11. La maladie remonte à deux ou trois ans. L'arbre est normalement vigoureux (région de Gabès, 1931).

Fig. 11. — Le Dattier de la figure 10, dont la plus grande partie des feuilles a été enlevée. Le bouquet de jeunes palmes marque bien la direction dans laquelle s'accroît le bourgeon terminal. Au niveau du point d'insertion des feuilles les plus âgées qui ont été conservées, la déviation du tronc est manifeste (région de Gabès, 1931).

Planche VI

Fig. 12. — Le Dattier des figures 10 et 11 traité selon la méthode indigène pour permettre au bourgeon terminal de pousser verticalement. Seules les feuilles âgées sont conservées, pour assurer la nutrition de l'arbre. Toutes les autres feuilles sont soigneusement coupées à leur base. Le bourgeon terminal, en forme de cône dont l'axe est fortement incliné, est nettement apparent. Les nouvelles feuilles auxquelles il donnera naissance auront tendance à prendre la direction verticale, et, quelques années après, la maladie ne se traduit plus que par une légère déviation du tronc (région de Gabès, 1931).

Fig. 13. — Trois feuilles du Dattier de la figure 10. La petite feuille de gauche est une feuille âgée insérée au point où commence la courbure du tronc, dans la partie concave (à droite dans la figure 10). La feuille de droite s'est formée en même temps que la précédente et était insérée dans la partie convexe de la courbure (à gauche dans la figure 10). La feuille du centre est une feuille du même Dattier, plus jeune et de développement absolument anormal (région de Gabès, 1931).

Fig. 14. — Dattes sans noyaux groupées trois par trois. Les trois carpelles d'une même fleur se sont développés simultanément (Tunis, 1927).

PLANCHE VII

Fig. 15. — Dattier peu vigoureux dont la croissance se fait obliquement. Les palmes sont peu nombreuses et, bien que normalement entretenu, l'arbre est en train de dépérir.

Fig. 16. — Palmier-dattier traité pour l'obtention du vin de palme ou lagmi. On aperçoit au sommet, en S, le couffin qui recouvre le bourgeon terminal et le protège contre l'ardeur du soleil. Les vieilles feuilles sont seules conservées. Le long du tronc pend la corde qui sert à descendre jusqu'à terre le récipient (gargoulette) dans lequel s'écoule la sève de l'arbre (Gabès, 1931).

PLANCHE VIII

Fig. 17. — Dattier qui a été traité pour l'obtention du vin de palme un an auparavant et dont le bourgeon terminal a donné depuis un bouquet de jeunes palmes (Gabès, 1931).

Fig. 18. — Vieux Dattier portant le long de son tronc un étranglement très marqué, conséquence de l'extraction du vin de palme de nombreuses années auparavant. L'arbre est actuellement en bon état de végétation. Les Dattiers qui portent plusieurs de ces étranglements ne sont pas rares (région de Sousse, 1930).

Fig. 19. — Tronc de vieux Dattier portant une profonde lésion qui rappelle la carie du bois des Dicotylédones que causent des Polyporées. Ces lésions sont communes sur les Dattiers âgés (Gabès, 1931).

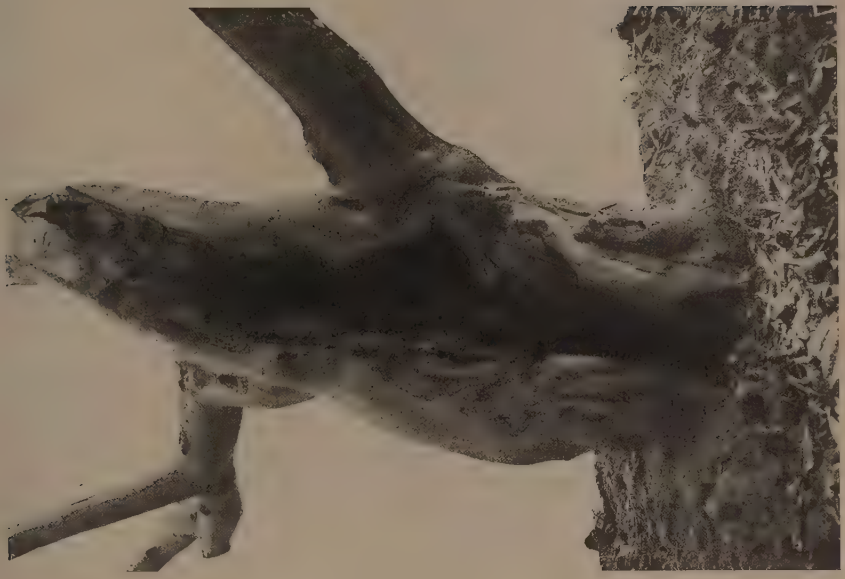


Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 5.

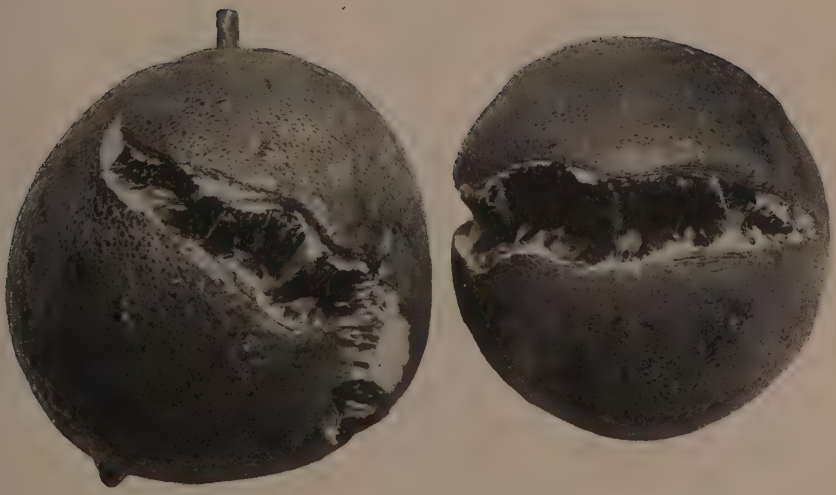


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10. — Palmier.

Fig. 11. — Palmier.

Fig. 12. — Palmier.

Fig. 13. — Palmier.

Fig. 14. — Palmier.

Fig. 15. — Palmier.

Fig. 16. — Palmier.

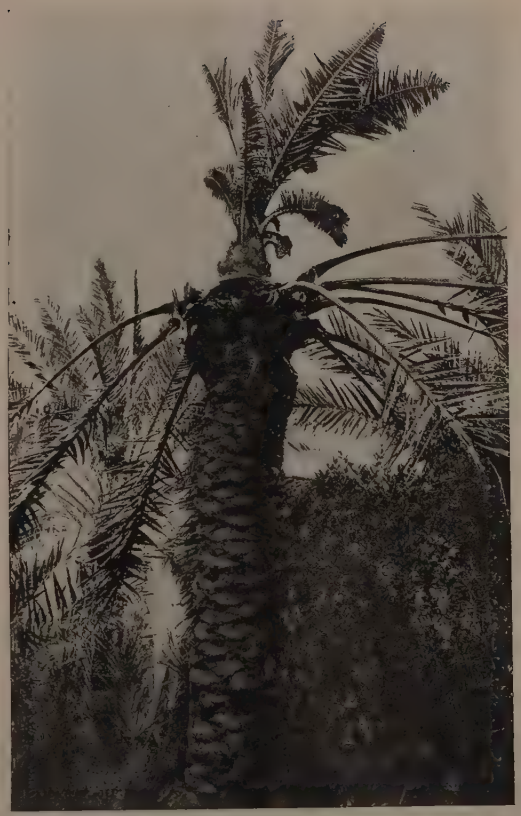


Fig. 17. — Palmier.

Fig. 18. — Palmier.

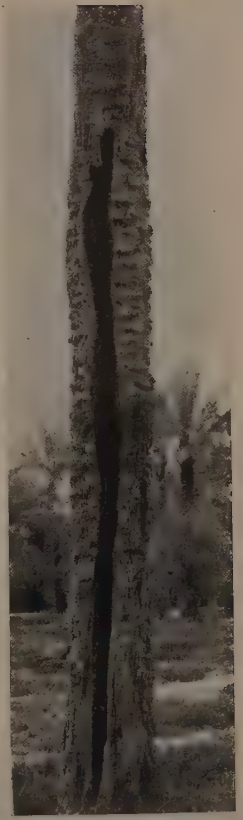


Fig. 19. — Palmier.

ALBERT PETIT

LA TRANSMISSION ET LE TRAITEMENT DES ROUILLES DES CÉRÉALES en Tunisie

Plan du Mémoire

A. Transmission des rouilles.

B. Traitement :

a. ASPERSIONS. FAITS ET CONCLUSIONS.

b. POUDRAGES OU TRAITEMENTS A SEC.

I. Essais faits sur des plantes de Blé tendre vivant en pot.

1° Liste des substances étudiées.

2° Les conditions météorologiques.

3° Classification des traitements d'après l'efficacité.

4° Facteurs de l'efficacité : la date du premier traitement; la composition chimique des produits; les réducteurs.

5° L'adhérence; les substrata.

6° La tolérance de la plante pour les anticryptogamiques.

7° Le mode d'action. Cas du soufre et du paraformaldéhyde. L'effet écran et l'effet toxique. Autres influences.

II. Essais réalisés sur des cultures en lignes.

Résumé.

Les remarques groupées dans cette Note constituent la suite d'une publication récente [1] sur la transmission. Nous envisagerons désormais le point de vue prophylactique, que nous basons sur la biologie du parasite.

(1) ALBERT PETIT. De la transmission des rouilles des céréales en Tunisie. *Annales du Service Botanique*, 1930, pp. 111-130.

A. TRANSMISSION DES ROUILLES

A la suite d'expériences répétées au cours de plusieurs années, nous avons admis que la *transmission* des rouilles s'effectue certainement par les germes transportés dans l'air et atteignant les organes verts, surtout à une période déterminée de l'année, pour le Blé et l'Orge cultivés.

Les urédospores, répandues au printemps dans le sol, sont détruites avant le début de l'année suivante. D'autre part, les téleutospores conservées à l'air libre ne sont pas pathogènes pour les céréales. Comme les plantes vivant à l'abri des poussières atmosphériques ne sont pas atteintes, et que les pieds de variétés sensibles ne présentent pas d'infection primaire [1], s'ils sont éloignés des champs de céréales et protégés des vents dominants, nous avons conclu, notamment, à l'existence possible de trois modes de transmission et de contamination :

1° Germination d'*écidiospores* qui seraient transportées à de grandes distances (en l'absence manifeste de plantes-hôtes en Tunisie);

2° Conservation de la forme *urédo* sur les plantes dont la germination est estivale, et sur les céréales croissant à *contre-saison;*

3° Conservation de la forme *urédo* sur les *Graminées* spontanées sensibles aux mêmes formes de rouilles que le Blé.

Actuellement, le deuxième processus paraît établi, en raison de la pérennité de la forme urédo, consécutive à des passages successifs. L'examen de plantes, dont la croissance est décalée de plusieurs mois, à partir de la récolte des cultures normales jusqu'à la période des semailles, a révélé l'existence de sores vivantes.

Dans le cas de l'Avoine, l'abondance des sores est si caractéristique que l'on peut considérer la rouille couronnée comme étant permanente. Par exemple, après une invasion dont le maximum eut lieu le 20 février 1932, un temps sec n'a pas été favorable à la germination des urédospores; il en est résulté une disparition quasi complète de la rouille. Ce n'est qu'un mois plus tard, à la faveur de pluies printanières, que l'épidémie se généralisa par passages, avec des spores âgées d'un mois.

Il en est de même pour l'Orge : des touffes feuillues, couvertes d'urédospores, se voient dans les champs en jachère (des foyers d'in-

(1) Cette infection a pour origine les causes énumérées plus loin (1°, 2°, 3°). La contamination secondaire, ou inter-contamination de deuxième génération, qui survient sur des plantes des cultures normales de même âge, semées à la même époque, est consécutive à l'infection primaire.

fection par conséquent), un mois avant la présence des mêmes symptômes dans les cultures en lignes. Ces dernières étaient exemptes de la rouille jusqu'à fin mars, aussi bien dans le Centre que dans le Sud ou le Nord de la Tunisie.

Nous rappelons que nous avons cité des faits semblables pour les rouilles du Blé.

La propagation et l'extension sont grandement facilitées par la rosée, l'humidité de l'air, celle du sol; elles sont surtout en rapport direct avec l'importance des pluies, leur fréquence et la durée des périodes humides.

B. TRAITEMENTS

Ces précisions épidémiologiques nous entraînent à supposer que le *traitement* des rouilles serait à envisager dans des conditions présentant des analogies indéniables avec les méthodes prophylactiques utilisées en viticulture et en arboriculture.

Dans ce Mémoire, nous n'entreprendrons pas d'analyser les travaux récents sur le traitement des rouilles, sur les facteurs de l'efficacité; ces documents et ces considérations seront discutés d'une manière détaillée dans un exposé de mise au point de l'état actuel de la question. Nous nous bornerons, ici, à citer les faits essentiels, à déduire, à titre d'interprétation, les conclusions logiques qui paraissent exactes et légitimes, tant sur le mode d'action des anticryptogamiques que sur l'intérêt pratique se dégageant de ces recherches, conclusions qui serviront de base pour les investigations ultérieures.

Les traitements dont nous avons constaté la plus ou moins grande efficacité sont effectués sur la plante elle-même. Ils ont été commencés, soit avant l'infection massive, qui se produit généralement fin avril (méthode préventive), soit au moment du maximum de cette infection (méthode curative). Il est nécessaire de distribuer l'antiseptique avec homogénéité, par temps calme autant que possible, qu'il s'agisse de pulvérisations ou de poudrages.

a. Aspersions. Faits et conclusions

Les composés chimiques, susceptibles d'être expérimentés, diffèrent beaucoup au point de vue de l'efficacité. Il est évidemment indispensable de procéder à des expériences préliminaires sur des plantes en pot (une série de dix pots par genre de traitement), en utilisant une assez grande quantité de solution, environ 25^{cm3} par pied. Ces essais sont forcément longs; leur nombre sera donc très limité, beaucoup moins important que dans le cas des semences infestées par les spores d'*Ustilaginées*.

A deux kilos de terre tamisée contenue dans chaque pot, nous ajoutons un tiers de terreau tamisé, quelques grammes de superphosphate de chaux, et, durant les périodes critiques, ces pots sont arrosés à deux ou trois reprises, avec 300^{cm3} d'une solution très diluée (1/1000) de nitrate de soude, de sulfate de potasse et de phosphate d'ammoniaque, avec des traces de sel de cuivre ou de fer, afin de prévenir la chlorose, si la pluie est trop abondante. Nous arrivons, en procédant de cette manière, à obtenir des plantes d'aspect normal, ressemblant à celles qui sont cultivées en pleine terre. De telles plantes conviennent aux expériences de ce genre : la susceptibilité est conservée intégralement. Il est bon de conserver l'herbe croissant autour des pots dans le but de diminuer l'évaporation active qui se produit à la surface de ceux-ci, et de recouvrir la surface supérieure avec du sable fin, pour obtenir une discontinuité entre la terre et l'atmosphère.

Trois pulvérisations successives sont effectuées aux environs du maximum d'infection. Le tableau ci-joint donne le comportement des substances aux points de vue suivants : adhérence, efficacité et tolérance de la plante par rapport aux antiseptiques.

Tableau I. — **Action des pulvérisations sur la plante et le parasite**

Traitement n°	Adhérence après 7 jours	Adhérence après 14 jours	Efficacité après la fin du traitement	Effet sur la plante
—	—	—	—	—
1	Faible	»	Inefficace	Brûlures
2	id.	Faible	Action sensible peu intense	id.
3	Sans adhérence	Pas d'adhérence	Inefficace	Non toxique
4	id.	id.	id.	Peu toxique
5	id.	id.	id.	Brûlures
6	Faible	Faible	Action très limitée	Non toxique
7	id,	»	Inefficace	id.
8	id.	»	Action peu intense	Brûlures

Nous nous sommes servi de solutions aqueuses suivantes, qui sont numérotées dans le tableau :

1) fluosilicate de cuivre à 1 % + 1 % de gélatine pour augmenter l'adhérence;

2) fluosilicate de cuivre à 1 % + 1 % de saponine, afin de diminuer la tension superficielle;

3) auramine O O à 1 % + saponine à 1 %;

4) acide picrique à 0,1 %;

5) suspension d'arsénite de cuivre (insoluble) à 1 % dans l'eau + 1 % de gélatine;

6) suspension d'arsénite de cuivre à 1 % dans l'eau + 1 % de saponine;

7) suspension de soufre en fleur à 2 % (rendu mouillable par 2 % de saponine);

8) fluosilicate de cuivre à 1 %, 1 % de soufre et 1 % de saponine.

Entre le traitement et les premières observations, les feuilles, lavées par une pluie battante, ne retinrent généralement que des traces d'antiseptique, ce qui démontre qu'il est difficile d'obtenir une adhérence prolongée avec des solutions seulement gélatinées.

Les conséquences du traitement ne tardent pas à se manifester : les sores à urédospores sont bientôt détruites en presque totalité, car elles constituent des orifices d'accès à l'intérieur des tissus; malheureusement, les traitements curatifs ne sauraient avoir qu'une efficacité limitée, en raison de la pénétration très localisée de la solution par suite de phénomènes de capillarité.

En effet, on aperçoit, au niveau des taches de la rouille, à leur place, des raies brunâtres où le mycélium superficiel est fixé. On conçoit la difficulté d'atteindre le mycélium ramifié en profondeur, mycélium qui deviendra sporifère, à côté des portions stérilisées. C'est vraisemblablement la raison pour laquelle les solutions ou suspensions « mouillantes », à base de saponine, sont d'une action plus durable; leur adhérence est meilleure que celle des solutions ou des suspensions gélatinées, fait non paradoxal, parce qu'elles sont plus pénétrantes. Les solutions gélatinées ont tendance, après la pulvérisation, à former de grosses gouttes, dont la majeure partie retombe sur le sol.

La caséine et la dextrine utilisées dans les mêmes proportions que la gélatine ne donnent pas de meilleurs résultats. La présence d'une couche cireuse à la surface externe de la membrane épidermique est un des obstacles importants à la rétention de la solution, d'autant plus que les organes aériens, de faible largeur ou diamètre, sont surtout orientés verticalement.

Dans les essais ultérieurs, nous avons reconnu les conséquences pratiques de l'addition du formol en petite quantité (0,5 %). Le formol confère aux préparations gélatinées, grâce à un tannage persistant, un grand pouvoir adhésif, qualité importante que nous recherchions depuis longtemps.

Les brûlures sont en grande partie dues à la rosée, qui dissout les sels solubles toxiques pour la plante; elles sont réduites ou absentes si les pots sont placés à l'abri de la radiation nocturne.

Certains des traitements précités ne sont pas sans quelque utilité protectrice; une de leurs qualités est de rendre évitable la contamination des feuilles nouvellement formées, qui demeurent indemnes une quinzaine de jours.

Les renseignements à tirer de ces observations, dans le cas d'une observation généralisée, paraissent être les suivants :

1° Plusieurs traitements préventifs sont nécessaires en raison de la croissance des feuilles et des tiges;

2° L'adhésivité est corrélative de la présence d'un colloïde ou d'un composé insoluble dans la préparation anticryptogamique. L'emploi de certains agents réducteurs en très petite quantité (formol) permet d'augmenter considérablement cette propriété;

3° Les substances cupriques citées et l'auramine O O sont à éliminer parce que causant des brûlures; il en est de même de l'acide picrique, qui en outre est inefficace;

4° Le soufre, s'il est actif, doit être essayé à une concentration de l'ordre de 10 % sous une forme plus divisée (état colloïdal).

b. Poudrages ou traitements à sec

Les poudres répandues à sec ont une adhérence moins prononcée que les solutions ou les pseudo-solutions. Leur répartition sur les organes verts est beaucoup plus homogène et, au début, les lacunes, les surfaces non atteintes sont peu importantes, ce qui est le contraire pour les solutions, dont une grande partie est inutilisée. Le fait s'explique si l'on tient compte de la présence de poils épidermiques, de la rugosité des particules pulvérulentes et de l'homogénéité du mélange air-granules qui arrive au contact des feuilles. Le procédé à sec est plus commode que la méthode humide, la pulvérisation, qui oblige à mélanger à un volume déterminé d'eau une quantité mesurée de matière. Mais les poudrages exigent une force motrice plus grande que les pulvérisations. La répartition des poudres sur les épis est facile; le grain jeune, même coiffé d'une couche de poudre, n'est nullement gêné dans son développement.

Les poudrages ont été minutieusement faits au moyen d'un soufflet à main, au-dessus et au-dessous des feuilles. Il nous paraît malaisé d'assurer une meilleure répartition avec des appareils à grand débit. Les améliorations résultant de certains traitements sont considérées

comme des maxima, étant donné la grande quantité de produit utilisé par plante ou unité de surface.

Le but que nous nous proposons d'atteindre est de prévenir et de limiter l'extension de l'épidémie, de la réduire dans de fortes proportions, et non d'empêcher les plantes de rouiller pendant une période de 45 jours, au cours de laquelle les trois espèces de rouilles se développent successivement, ce qui exigerait un traitement coûteux, disproportionné avec le résultat.

Comme dans les expériences précédentes, celles-ci ont d'abord été réalisées sur des plantes en pot, afin de comparer la valeur relative antitoxique des poudres vis-à-vis du parasite; elles étaient destinées à préparer les bases de reconnaissance d'un traitement simple, d'application aisée, peu fréquente, permettant une amélioration réelle des cultures. L'efficacité des poudrages est sujette à varier selon les conditions météorologiques, l'état sanitaire du Blé; il suffit, pour que ces poudrages entrent dans la pratique courante, que leur valeur annuelle soit rémunératrice.

Ces poudrages ont été effectués sur des Blés cultivés en lignes, en tenant compte des indications recueillies au cours des expériences préliminaires.

I. Essais sur des plantes de Blé tendre vivant en pot

Malgré la sûreté qui s'attache à des observations très détaillées, il ne s'agit là que d'indications qualitatives, sans considérer le rendement. Nous développerons succinctement les points de vue qui nous ont paru importants; nous citerons les produits utilisés. Les circonstances, les méthodes passées en revue sont :

1° La liste des substances étudiées;

2° Les conditions météorologiques;

3° La classification des traitements d'après l'efficacité;

4° Les facteurs de l'efficacité : la date du premier traitement; la composition chimique des produits; les réducteurs;

5° L'adhérence; les substrata;

6° La tolérance de la plante pour les antiseptiques;

7° Le mode d'action. Le cas du soufre et du paraformaldéhyde. Les autres influences.

1) *La liste des substances étudiées.*

La plupart des essais sont appliqués préventivement, ainsi qu'il sera spécifié plus loin. Les résultats des traitements sont rassemblés

dans le tableau II. Les substances utilisées sont, au point de vue de la composition qualitative et quantitative :

1, plâtre;

2, talc blanc;

3, kaolin;

4, carbonate de chaux finement pulvérisé;

5, soufre trituré;

6, soufre en fleur ou soufre sublimé;

7, soufre précipité non décyanuré;

8, soufre précipité décyanuré Codex;

9, soufre trituré + 2 % de saponine;

10, talc contenant 2 % de saponine et 25 % de soufre trituré;

11, mélange composé de 10 % de soufre précipité décyanuré et de calcaire;

12, 48 % de talc + 40 % de soufre trituré et 2 % de saponine;

13, mélange à parties égales de soufre trituré et de talc + 2 % de saponine;

14, parties égales de carbonate de cuivre précipité et de talc;

15, 50 % de talc + 25 % de soufre trituré et 25 % de carbonate de cuivre précipité;

16, mélange à parties égales de soufre trituré et de carbonate de cuivre;

17, talc chloro-cuprique titrant 5 % de cuivre et talc titrant 10 %;

18, 78 % de soufre trituré, 20 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

19, 68 % de soufre trituré, 30 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

20, mélange intime de 58 % de soufre trituré avec 40 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

21, 88 % de talc, 10 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

22, 78 % de talc, 20 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

23, 68 % de talc, 30 % d'arsénite de cuivre et 2 % de saponine;

24, 95 % de kaolin et 5 % de cyanamide;

25, 96 % de calcaire et 4 % de carbonate de cuivre neutre précipité;

26, 88 % de plâtre ou calcaire, 10 % de soufre précipité décyanuré, 1 % de paraformaldéhyde et 1 % de cyanamide;

27, même traitement;

28, calcaire ou plâtre contenant 5 % de paraformaldéhyde;

29, 48 % de calcaire, 48 % de soufre précipité décyanuré + 4 % de paraformaldéhyde;

30, 97 % de calcaire, 2 % de cyanamide et 1 % de paraformaldéhyde.

L'arsénite de cuivre, mis à l'épreuve, possède un pouvoir fongicide élevé pour d'autres parasites. Dans le tableau annexe, sont inscrites les principales particularités, parmi lesquelles : les genres de traitement, cités et numérotés; l'adhérence des produits; la toxicité des substances vis-à-vis des tiges, feuilles ou épis; les variétés de Blé; la date du premier traitement. Dans tous les cas, le dernier traitement a eu lieu le 20 mai. La dose est uniformément de 5 grammes par pied pour chacun des dix traitements espacés de six jours, à l'exception des poudrages n^{os} 6 et 24, pour lesquels les nombres d'applications furent respectivement de 8 et 4, et les périodes entre les traitements de 6 et 10 jours.

Il est à remarquer l'existence de la rouille sur les lots 18 à 23 au moment du premier traitement; nous sommes amenés à faire cette constatation en comparant les périodes d'incubation.

L'état des plantes s'indique au moyen de signes conventionnels en ce qui concerne les trois espèces de rouille, dont les dates d'observation sont généralement pour chacune d'elles : le 13 avril (I); le 25 avril (II); le 12 mai (III); le 28 mai (IV), à un ou deux jours près. A ces trois premières dates, on mentionne précisément l'apparition de la rouille jaune des feuilles, son extension, le maximum de dégâts chez les témoins. Pour la rouille brune tachetée, plus tardive, il en est de même avec un léger décalage chronologique [1]. La rouille des tiges ou rouille linéaire est apparue fin avril, et elle présente le maximum d'extension fin mai.

L'importance des dégâts est évaluée par des chiffres représentant les coefficients d'attaque :

0, plante complètement indemne;

1, taches en nombre restreint;

2, taches occupant le 1/10^{e} de l'organe atteint;

3, le quart de la surface est couvert de sores;

4, les sores recouvrent environ 50 % de la surface de la tige, des feuilles ou des épis;

5, des lésions sur les 3/4 ou plus des organes verts.

---

(1) Parfois *P. triticina* (rouille brune) apparaît au contraire avant *P. glumarum* (ou rouille jaune); c'est ce qui est arrivé en avril 1932, par exemple.

TABLEAU II. — **Effet des poudrages qui sont effectués sur des plantes vivant en pot**

Traitement n°	Adhérence	Développement de la rouille aux 12 avril (I) 25 avril (II) 12 mai (III) et 28 mai (IV)												Nocivité des produits vis-à-vis du Blé	Variété	DATE du premier traitement
		P. glumarum				P. triticina				P. graminis						
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV			
1	Peu importante	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	Non toxique	Bump	20 Mars
2	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
3	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
4	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
5	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
6	id.	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	30 Mars
7	Adhérence nette	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	1	1	Toxique	id.	20 Mars
8	id.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	Non toxique	id.	id.
Témoin A	»	0	2	3	4	0	0	1	4	0	0	2	3	»	id.	id.
9	Bonne	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	2	2	Non toxique	id.	20 Mars
10	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
11	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
12	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
13	id.	0	0	0	2	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
14	id.	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	1	2	Toxique	Mussar	10 Avril
15	id.	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	1	2	id.	id.	id.
16	id.	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	1	2	id.	id.	id.
Témoin B	»	0	0	1	2	0	0	0	1	0	0	1	2	»	id.	»

TABLEAU II (*suite*). — **Effet des poudrages qui sont effectués sur des plantes vivant en pot**

Traitement n°	Adhérence	Développement de la rouille aux 12 avril (I) 25 avril (II) 12 mai (III) et 28 mai (IV)												Nocivité des produits vis-à-vis du Blé	Variétés	DATE du premier traitement
		P. glumarum				P. triticina				P. graminis						
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV			
17	Nette	0	0	1	2	0	0	0	1	0	0	1	2	Toxique	Hussar	10 Avril
18	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	Bump	id.
19	id.	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
20	id.	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
21	id.	0	0	0	3	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
22	id.	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
23	id.	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
Témoin C	»	0	0	1	3	0	0	1	2	0	0	1	2	»	id.	»
24	Nette	0	0	1	2	0	0	1	1	0	0	1	1	Non toxique	id.	20 Mars
25	id.	0	0	2	3	0	0	2	2	0	0	1	2	id.	id.	id.
26	id.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	id.	id.	id.
27	id.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	id.	id.	id.
28	id.	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	1	id.	id.	id.
29	id.	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	1	id.	id.	id.
30	id.	0	1	2	3	0	0	0	1	0	0	0	1	id.	id.	id.
Témoin D	»	1	2	3	5	0	0	1	4	0	0	2	3	»	id.	»

2) *Les conditions météorologiques.*

Pendant le traitement, les conditions météorologiques furent certainement favorables au développement de la rouille. Jusqu'à mi-

mars, *P. triticina* existe à l'état latent sur les touffes des jachères, mais elle n'envahit les cultures que beaucoup plus tard. Le début de la maladie date en effet du 10 avril : la contamination s'est donc produite fin mars 1931 (la période d'incubation est d'une quinzaine de jours). *P. glumarum* se déclara, sur les plantes en pot, après un vent de direction sud-est (direction des jachères et des champs de collections), succédant à une pluie nocturne.

Des fines pluies, tombées notamment les 8, 19, 24 avril et le 5 mars, alternèrent avec des vents modérés; une température diurne non inférieure à 18-20°, et une importante rosée matinale déterminèrent une grande extension de *P. glumarum* sur les plantes de Blé témoin, dont certaines feuilles, souvent la plupart, furent complètement détruites.

Les autres espèces de rouille furent moins intenses : *P. triticina* ne causa que peu de dommages aux feuilles; *P. graminis*, rouille généralement tardive, sévit sans danger pour la plante et elle ne détermina des dégâts notables que vers la fin de la végétation, au moment où l'on assiste à la dessiccation du grain.

Le grand développement pris par *P. glumarum* et les lésions appréciables qui résultèrent des autres espèces de rouille nous ont permis de juger la valeur comparée des substances essayées.

3) *La classification des traitements d'après l'efficacité.*

Au sujet des constatations que nous avons notées sur l'*efficacité* de certaines formules, il ne faut pas perdre de vue que ces essais préliminaires n'ont pas été réalisés dans les conditions de la pratique culturale, et nous spécifions que les plantes furent recouvertes presque entièrement, à plusieurs reprises, par un revêtement poussiéreux, depuis le collet jusqu'au sommet des épis, durant près de 60 jours, à l'exception de courts laps de temps, au moment des pluies. Il ne faut donc considérer ces renseignements qu'à titre d'indications en vue de mises au point ultérieures.

Nous pouvons classer les divers traitements précédemment énumérés en plusieurs groupes, d'efficacité croissante, pour les trois formes de rouille (d'ailleurs aucun poudrage n'est totalement efficace) :

1° Le traitement est sans effet sensible sur le développement de la rouille : traitement n° 17;

2° Le traitement retarde l'épidémie de quelque quinze jours : n° 1-16; 18-20; 21, 24, 25, 30;

3° Le traitement a une efficacité marquée, mais insuffisante : n° 19, 22, 23, 28 et 29;

4° Le traitement est d'une efficacité certaine vis-à-vis de *P. glumarum* et permet de réduire beaucoup les dommages dûs à *P. triticina* : n° 7, 8, 26 et 27.

4) *Les facteurs de l'efficacité : la date du premier traitement; la composition chimique des produits; les réducteurs.*

Si nous examinons les conditions dans lesquelles il y a efficacité, nous enregistrons que les essais sont positifs, qualitativement, à une exception près. Les traitements, de même que les pulvérisations, pour être efficaces, sont à entreprendre avant l'apparition du parasite sur les feuilles ou les tiges. *La date du premier traitement doit être antérieure d'une dizaine de jours à celle de l'apparition de la rouille;* le traitement sera renouvelé au moins deux fois.

Le nombre des traitements a été, dans les essais satisfaisants, de 10; la fréquence d'application est de six jours. Il est indispensable de recommencer le poudrage après la pluie. Une diminution du nombre de ces poudrages est à l'étude.

La composition chimique et la réaction des poudres sont déterminantes dans l'évolution du parasite. Les composés insolubles et parfaitement neutralisés sont à préférer, en exceptant les sels de cuivre, qui ne paraissent pas, en l'occurrence, posséder un pouvoir anticryptogamique élevé pour les germes de la rouille. En distribuant : du soufre précipité et décyanuré; la poudre formée de soufre précipité Codex, de cyanamide finement pulvérisée et de paraformaldéhyde (formule 26), nous avons obtenu un succès net avec le bilan pathologique : aucune attaque de *P. glumarum*, une très forte réduction de *P. triticina*, parfois une diminution sensible de la rouille linéaire, *P. graminis*, dont l'extension est retardée.

Nous avions d'ailleurs observé un pareil effet de protection de l'Avoine contre la rouille couronnée, au moyen de la formule n° 26, dans des circonstances similaires.

5) *L'adhérence; les substrata.*

L'efficacité est la résultante de plusieurs facteurs parmi lesquels les plus importants sont l'adhérence, la toxicité anticryptogamique et l'effet-écran du revêtement pulvérulent.

En ce qui concerne l'adhérence, nous croyons qu'il est inutile d'ajouter de la saponine ou de la caséine aux préparations. Il est préférable de se servir, si la poudre contient peu de substance active, de substrata, dont le poids spécifique est aussi voisin que possible de la portion active, poids spécifique qui doit être en principe inférieur à 0,5. C'est une des conditions nécessaires et favorisantes d'une répar-

tition homogène des constituants (support et anticryptogamique) sur la plante.

Le plâtre ne saurait convenir, parce qu'il est trop dense; le kaolin et le talc ne présentent aucune supériorité sur le calcaire, plus facile à broyer finement. Le carbonate de chaux a en outre l'avantage de neutraliser les produits de réaction acide, propriété importante : les substances fabriquées industriellement ne sont généralement pas neutres.

L'adhérence est diminuée par la pluie, qui élimine la plus grande partie du revêtement poussiéreux. Une des causes de perte très sensible résulte du secouage des feuilles par le vent. L'adhérence est aussi conditionnée par les autres facteurs météorologiques autant que par le nombre des traitements; elle est liée en raison directe à la finesse des particules et, en raison inverse, avec leur densité. L'emploi de poudres impalpables est à envisager avec quelques chances de succès.

6) *La tolérance de la plante pour les anticryptogamiques.*

La nocivité de l'anticryptogamique pour la plante est en corrélation avec la présence de composés solubles existant dans les sels incomplètement formés, d'impuretés : sulfate dans le carbonate de cuivre, cyanures dans le soufre précipité (résidu du gaz d'éclairage), etc., qui causent des brûlures aux feuilles. Les composés réducteurs sont des antiseptiques puissants agissant par transformation lente et, par cela, sont *tolérés* par le végétal sans qu'il soit constaté de destruction tissutaire. Nous avons admis, après dix traitements, effectués tous les six jours, la non nocivité d'une poudre et la tolérance de cette dernière par la plante, si nous n'avons pas observé de lésions dans ces conditions.

7) *Le mode d'action. Cas du soufre et du paraformaldéhyde. L'effet écran et l'effet toxique. Autres influences.*

Le mode d'action et la toxicité de l'anticryptogamique pour le parasite ne sont pas encore expliqués d'une manière précise. Nous constatons que les corps dont l'action fongicide est marquée sont des réducteurs : par exemple, le soufre et le paraformaldéhyde. Plus la tendance réductrice est énergique, plus le traitement anti-rouille est efficace. Nous devons donc rechercher les substances correspondant à cette caractéristique, en considérant en premier lieu la tolérance de la plante. Alors que, pour les *Ustilaginées*, l'acidité, la solubilité et le pouvoir hydroscopique interviennent surtout sur la valeur de la désinfection, s'il s'agit de sels cupriques dont l'anion n'est ni *As*

ni *Se*, les semences de céréales étant plus résistantes aux antiseptiques acides que les feuilles; pour les réducteurs, c'est l'inverse, au moins pour le Blé.

Le *soufre* tient en partie ses propriétés d'une action de *contact*, consécutive à un état de division très prononcé qui augmente l'adhérence. Le soufre trituré est plus efficace que le soufre sublimé; le soufre précipité est lui-même plus énergique dans l'inhibition des spores germantes que le soufre trituré; or, il y a là, à n'en pas douter, une relation de cause à effet, entre l'état physique, la finesse des particules, leur charge électrique et la toxicité. Peut-être que la qualité curative de l'anticryptogamique serait à examiner sous l'angle de la notion des isotopes.

On ne s'expliquerait pas le mécanisme de la toxicité du soufre uniquement par celle de sa *vapeur*, dont la tension est minime, puisque le soufre sublimé est quasi-inerte. Le mode d'action est certainement autre. L'acidité ne paraît pas influer d'une manière favorable.

Certains auteurs ont soutenu que l'acide sulfureux, la petite quantité d'acide sulfurique résultant d'une oxydation à la lumière, en présence de l'humidité ou provenant de la fabrication, que la transformation du soufre en acides polythioniques, particulièrement en acide *penta*, inhiberaient la germination des urédospores. Or, les sels cupriques acides n'entravent pas le développement de la rouille. L'influence de l'acidité de l'ion hydrogène est secondaire.

Il a été d'autre part supposé que l'action du soufre consiste dans une réduction au sein des tissus, réduction à laquelle le glutathion, complexe biologique qui a été isolé à peu près pur, prend une part prépondérante, en modifiant le rH des tissus : le soufre se transformerait en hydrogène sulfuré, gaz toxique pour les cryptogames.

S'il en est ainsi, les composés dégageant de l'acide sulfhydrique à l'état naissant, certains sulfures alcalins et alcalino-terreux, les réducteurs à base de soufre doivent évidemment avoir la même propriété anticryptogamique, en ce qui concerne l'action, supposée spécifique, de l'acide sulfhydrique. Pourtant, le soufre en fleur, ou soufre sublimé, l'hydrogène sulfuré, les sulfures de potassium, notamment le penta, le monosulfure de calcium sont respectivement inactifs vis-à-vis de la spore de la carie du Blé, même s'ils sont employés à l'état pur, à forte dose, pendant longtemps.

Par ailleurs, comment expliquer l'efficacité de la poudre de formule 26, dont la plus grande partie est constituée par un substratum inerte (88 %), alors que chacun des antiseptiques, appliqué séparément, à la même dose, n'a qu'une toxicité peu intense, sans rapport avec les résultats de préservation obtenus avec la préparation n° 26,

dont les corps actifs, utilisés séparément, sont peu fongicides : le mélange de calcaire et de 10 % de soufre précipité, celui renfermant 1 % de paraformaldéhyde ou de cyanamide présentent une valeur anticryptogamique très inférieure à celle du mélange des trois composés.

La cyanamide calcique contient une notable proportion de carbure, comme le démontre la présence de l'acétylène. Le rôle de cette impureté et celui des produits de transformation (dicyanamide, urée, ammoniaque) restent à préciser. L'acétylène ne diminue pas la vitalité de la spore de carie.

Nous nous efforcerons, en reprenant cette question, de comparer aux substances citées d'autres antiseptiques, agissant à faibles doses, se décomposant lentement, dont les principes néoformés sont suffisamment actifs pour empêcher la germination des urédospores.

Outre l'action anticryptogamique, nous avons constaté que les poudres, quelle que soit leur composition, même les corps pathologiquement inertes, les substrata, déterminent un retard de l'infection. Les parties protégées de la plante sont provisoirement à l'abri des spores germantes. Nous interprétons ce fait en supposant qu'il est la résultante d'un *effet écran*, d'un isolement relativement grand de la plante par rapport au milieu extérieur; cette dernière se trouve alors dans des circonstances analogues à celles que nous avons réalisées lorsque nous empêchons les poussières atmosphériques d'arriver au contact des organes verts, quand la plante vit dans une cage vitrée. Or, nous savons que dans ces circonstances la rouille ne se déclare pas.

Comme le revêtement est le plus souvent discontinu et fort incomplet, il est évident que l'effet de protection, l'effet écran, est limité; il est diminué si la distribution de la poudre est irrégulière; l'importance des intempéries, la croissance des tissus augmentent la surface des lacunes, laissant les tissus à découvert, et l'infection est possible. Cette interprétation sur le rôle des poudres inertes est en accord avec la notion de la transmission externe des rouilles, que nous avons soutenue; cette opinion sur l'apport de germes externes est aussi partagée par la majorité des phytopathologistes.

D'autres causes favorisent peut-être la résistance de la plante à la maladie, parmi lesquelles nous pouvons retenir la pression osmotique. On a montré que la contamination artificielle par l'*Erysiphe* ne se produit que sur les plantes qui ont une pression osmotique faible; les plantes turgescentes restent indemnes.

Nous citerons *la protection contre la radiation solaire*. Le nombre de calories n'est pas utilisé complètement par les plantes dans l'Afrique du Nord : il y a généralement excès de calories pour la crois-

sance. Il résulterait donc de l'effet écran une diminution de la transpiration, une diminution de l'évaporation, fait qui n'est pas à négliger dans une contrée dont la pluviométrie est parfois irrégulière et insuffisante.

Nous pouvons invoquer aussi une *fixation des germes de la rouille*, issus de la contamination secondaire, germes qui restent, soit sur les plantes adventices, soit à la surface de sol.

Il est très possible, d'un autre côté, que la partie importante du produit (voisine de 70 % dans nos expériences) qui est éliminée des feuilles par suite de la pluie, du vent, augmente la fertilité du sol par *stérilisation partielle* de la couche végétale superficielle.

L'apport de substances fertilisantes, d'engrais (soufre, cyanamide, sels de potasse) serait une des causes ultérieures d'élévation du rendement au même degré que le traitement qui avait été uniquement envisagé. Cette directive mérite examen.

II. Essais réalisés sur des cultures en lignes

Ces essais, de nombre limité, ont porté sur des portions de ligne, de 2^m 5, 5^m, parfois 10^m. Les poudrages, classés dans les deux premières catégories (sels cupriques, mélanges de soufre et de carbonate de cuivre, soufre et cyanamide), n'ont pas assez amélioré l'état des cultures pour être continués dans des essais ultérieurs. Au contraire, en distribuant un mélange de formule n° 26, du soufre précipité décyanuré, nous avons provoqué une régression de la rouille, moins prononcée, il est vrai, que dans les cas correspondant aux traitements effectués sur les plantes en pot. Ces expériences seront reprises dans des conditions plus économiques.

RESUME

L'expérimentation entreprise en vue de déterminer les modes de la transmission confirme l'hypothèse d'après laquelle la rouille se déclare à la suite d'apport de germes transportés par l'air sur la plante.

Il existe une concordance nette dans les résultats obtenus par l'emploi de deux méthodes de traitement : pulvérisations et poudrages. Les unes et les autres doivent être effectués préventivement à plusieurs reprises. L'époque favorable de la première application est déterminée en observant, par exemple, quelques pieds de variétés hypersensibles, très précoces. Le nombre et la fréquence des traitements sont encore à l'étude.

Les sels de cuivre solubles ont une toxicité trop grande pour le Blé

et n'ont qu'un pouvoir préventif insuffisant. Les substances tolérées par la plante, et dont le pouvoir anticryptogamique a été établi en l'espèce, sont des composés chimiquement neutres à l'origine, et des réducteurs de décomposition lente : soufre et paraformaldéhyde; ce dernier corps s'emploie à la dose de 1 %, en mélange avec un substratum inerte, de faible poids spécifique (calcaire très finement pulvérisé).

L'adhérence et l'efficacité sont liées directement à la finesse des particules dans le cas des poudrages.

Le mode d'action des antiseptiques est incomplètement élucidé. Nous avons cependant observé que l'effet complexe des traitements efficaces est la résultante de plusieurs facteurs de préservation, dont les principaux sont l'effet écran et l'effet toxique.

L'effet écran isole quelque peu la plante du milieu aérien, la soustrayant à la contamination, ce qui a pour conséquence de retarder l'infection, mais sans l'empêcher, car le meilleur revêtement pulvérulent, d'abord discontinu, devient lacunaire, par suite de la croissance des feuilles hors des gaines, de l'épiage et de l'élimination partielle de la poudre par le vent ou la pluie. L'effet écran est nécessaire, mais insuffisant.

L'effet toxique, utilisé préventivement, n'est efficace que dans une certaine mesure; ses propriétés curatives sont peu accentuées.

Comme bilan actuel, nous avons constaté, dans les meilleures conditions expérimentales précédemment précisées, une préservation totale pour la rouille des glumes (*Puccinia glumarum*) et une très forte diminution de la rouille brune (*P. triticina*).

Sans laisser de côté la méthode humide, qui reste à être examinée de nouveau, — la question de l'adhérence paraissant mise au point —, les procédés à sec seront surtout envisagés dans les essais ultérieurs.

Ariana, avril 1932.

L. GUILLOCHON

RÉSULTATS

DES

OBSERVATIONS FAITES DANS LES VERGERS DU SERVICE BOTANIQUE et Agronomique

(Enseignements à en tirer)

INTRODUCTION

La première phase de *réalisation* d'un programme de la production fruitière en Tunisie est la réunion d'une collection, aussi importante que possible, des variétés dont il paraît utile d'étudier le comportement.

Les observations faites sur cette collection servent de base au choix des variétés qu'il y a lieu de multiplier au Service Botanique et Agronomique pour que les intéressés puissent les mettre à l'essai dans les diverses régions du pays; ces essais régionaux constituant la seconde phase du programme.

Dans ce but, le Service Botanique et Agronomique, continuant l'œuvre du Jardin d'Essais de Tunis, s'est préoccupé, dès sa création, d'introduire des variétés des régions tempérées chaudes à climatérie analogue à celle de la Tunisie.

Pour cela, il s'est mis en relation avec les établissements similaires de France, d'Algérie, d'Italie, d'Espagne et de Californie.

Ces établissements ont fait parvenir, principalement en greffons, les variétés reconnues dans ces pays comme étant les plus intéressantes.

Parmi ces envois, nous devons mentionner celui de M. Withe, de Sao-Polo (Californie), reçu en 1930; et celui de M. le professeur Hodgson, alors chargé de mission en Tunisie, reçu en 1931.

Le second de ces envois a été utilisé en greffant en fente : sur Cognassier vulgaire pour les Poiriers; sur *Prunus Myrobolana* (Myrobolan) pour les espèces à fruits à noyau. — Ces jeunes sujets sont encore en pépinière. — Les Figuiers ont été bouturés.

Ce mode de greffage (fente) a dû être utilisé, pour les arbres à fruits à noyau, en raison de l'époque de la réception, qui ne permettait pas le greffage en écusson, bien préférable et seul intéressant pour constituer des arbres d'avenir.

Le greffage en écusson sera utilisé au printemps 1933, pour multiplier les variétés reçues.

Sur les crédits délégués, à cet effet, par l'Office de l'Expérimentation et de la Vulgarisation Agricoles, au Service Botanique et Agronomique, des achats d'arbres ont été faits chez des pépiniéristes du Midi de la France et d'Algérie; d'Italie pour plusieurs variétés d'Oliviers.

Enfin, des arbres greffés ont été reçus de la Direction générale de l'Agriculture, envoyés par la Compagnie Paris-Lyon-Méditerranée; aussi, quelques-uns (Abricotiers) reçus d'Espagne.

La provenance des variétés est indiquée, pour chacune, dans l'inventaire ci-après.

VARIETES CULTIVEES AU SERVICE BOTANIQUE ET AGRONOMIQUE

I. Arbres à fruits à noyau (1)

1 Abricotier angoumois. — JE (1924).
2 — Bulidas. — E (1931).
3 — Bleinheim. — C (1931).
4 — commun. — JE (1924).
5 — chechi. — JE (1923).
6 — derby royal. — C (1931).
7 — durrazmilloe di Valencia. — E (1931).
8 — durin. — E (1931).
9 — gros indigène. — JE (1930).
10 — hâtif musqué. — JE (1921).
11 — hâtif de Sardaigne. — Fr (1928).
12 — Hernskivk. — C (1931).
13 — Jaboulay. — Fr (1927).
14 — large early. — JE (1924).
15 Abricotier Luizet. — JE (1921).
16 — moniqui. — E (1921).
17 — moor park. — C (1931).
18 — musqué de Provence. — JE (1923).
19 — Newcastle. — C (1931).
20 — oblong. — JE (1923).
21 — précoce d'Oullins. — Fr (1925).
22 — précoce de Boulbon. — JE (1921).
23 — Poizat. — Fr (1927).
24 — rouge de Roussillon. — Fr (1927).
25 — royal. — C (1931).
26 — Senadqui. — Fr (1925).
27 — Tilton. — C (1931).

***

1 Amandier à la Dame. — JE (1921).
2 — abiod. — JE (1923).
3 — Bartre. — Fr (1925).
4 — Bruantine. — Fr (1925).
5 — Constantini. — JE (1923).
6 — Drake. — C (1931).
7 — grosse verte. — JE (1921).
8 Amandier Ixl. — C (1931).
9 — Non-pareil. — C (1931).
10 — Peerless. — C (1931).
11 — ronde fine. — JE (1921).
12 — Texas. — C (1931).
13 — à trochets. — JE (1922).
14 — Zaff. — JE (1921).

(1) Le nombre placé entre parenthèses indique l'année de réception. Les abréviations qui suivent indiquent la provenance; elles sont les suivantes : Fr : France; T : Tunisie : A : Algérie; G : Grèce; I : Italie; E : Espagne; J : Japon; C : Californie; J. E. : Jardin d'essais.

⁂

1 Pêcher abricot. — JE (1923).
2 — Amsden. — JE (1923).
3 — Alexander. — C (1931).
4 — belle de Vitry. — Fr (1925).
5 — Bonouvrier. — Fr (1927).
6 — Carman. — JE (1923).
7 — champion. — JE (1923).
8 — chrysanthème. — Fr (1925).
9 — Carmela peach. — C (1930).
10 — earliest of all. — JE (1923).
11 — early Grawford. — C (1931).
12 — Eugène Deny. — Fr (1925).
13 — Edouard André. — Fr (1925).
14 — Elberta. — C (1931).
15 — Foster. — C (1931).
16 — Gaume. — C (1931).
17 — Hale J. H. — C (1931).
18 — Hales early. — C (1931).
19 — Illinois peach. — C (1930).
20 — Jean Bartre. — Fr (1927).
21 — Krummel. — C (1931).
22 — Libby. — C (1931).
23 — Lovell. — C (1931).
24 Pêcher leader Sneed. — C (1930).
25 — leader. — C (1930).
26 — mayflower. — C (1931).
27 — Muir. — C (1931).
28 — Muir × Patoro (R. 26r 53). — C (1930).
29 — Muir peach. — C (1930).
30 — maxima peach. — C (1930).
31 — Michelin. — JE (1923).
32 — précoce de Hale. — Fr (1925).
33 — précoce de Bordeaux. — Fr (1927).
34 — Paloro. — C (1931).
35 — Philipps. — C (1931).
36 — Peak. — C (1931).
37 — Picarol gros. — Fr (1927).
38 — Saint John. — C (1931).
39 — Salway. — C (1931).
40 — Transvall tree. — C (1930).
41 — Tuskena. — C (1931).
42 — téton de Vénus. — Fr (1927).
43 — Uneeto peach. — C (1930).
44 — Vainqueur. — JE (1923).
45 — Waterloo. — Fr (1927).

⁂

1 Brugnonier early Rivers. — Fr (1925).
2 — Lily Baltet. — Fr (1925).
3 Brugnonier lord Napier. — Fr (1925).
4 — violet. — Fr (1927).

⁂

1 Prunier Agen. — Fr (1921).
2 — beauty plum. — C (1931).
3 — Botan. — J (1924).
4 — Burbank. — C (1930).
5 — Beauty. — C (1930).
6 — cerise. — Fr (1925).
7 — Diamond. — C (1931).
8 — egg. — C (1931).
9 — eldorado. — C (1930).
10 — excelsior. — J (1924).
11 — Geanty. — J (1228).
12 — Giant. — C (1930).
13 — grand Duke. — C (1931).
14 — Jefferson. — C (1931).
15 — Kelsey. — C (1931).
16 — Lawrence Gay. — Fr (1927).
17 Prunier Mariana. — T (1924).
18 — Monsieur. — Fr (1923).
19 — Italian (Fellenburg). — C (1931).
20 — Pond. — C (1931).
21 — Président. — C (1931).
22 — reine-claude de Bavay. — Fr (1923).
23 — reine-claude dorée. — Fr (1923).
24 — reine-claude verte. — Fr (1923).
25 —
26 — reine-claude violette. — Fr (1923).
27 — Satsuma. — C (1931).

28 Prunier santa rosa. — C (1931).
29 — Tragédy. — C (1931).
30 — Washington. — C (1931).
31 Prunier Wickson. — C (1931).
32 — Wickson × santa rosa (N° 23). — C (1930).

***

Oliviers a fruits de conserve

1 Olivier Aïn-el-Djerana. — T (1924).
2 — a frutto Bianco. — I (1929).
3 — Barouni (gros). — T (1924).
4 — Barouni (de Sousse). — T (1924).
5 — Bidh-el-Hammam. — T (1924).
6 — Olivier d'Espagne. — E (1924).
7 — el Limi. — T (1924).
8 — Ghordane. — T (1924).
9 — Grossoio. — I (1924).
10 — grosse de Séville. — E (1924).
11 — grosse de l'Oued Imbert. — A (1924).
12 — grosse d'Hussen-Dey. — A (1924).
13 Olivier grosse de Constantine. — A (1924).
14 — lucques. — Fr (1924).
15 — macrocarpa. — Fr (1924).
16 — Mouzaiaville. — A (1924).
17 — Marsalina. — T (1924).
18 — picholine. — Fr (1924).
19 — regalis. — I (1924).
20 — saiali Magloub. — T (1924).
21 — sig ou de Tlemcen. — A (1924).
22 — Sévillane. — E (1924).
23 — Tefahi. — T (1924).
24 — verdale. — Fr (1924).

Oliviers a fruits a huile

1 Olivier Aïn-el-Djerana. — T (1924).
2 — a frutto bianco. — I (1929).
3 — Ascolana 1. — I (1924).
4 — Ascolana 2. — I (1924).
5 — arlequin. — E (1929).
6 — alfarenca. — E (1929).
7 — beni Abbès. — A (1924).
8 — blanche d'Akbou. — A (1924).
9 — belmonte. — I (1924).
10 — bella di Spagna. — E (1924).
11 — blanqueta. — E (1929).
12 — chaibi. — T (1924).
13 — chemlali. — T (1924).
14 — chitoui. — T (1924).
15 — chitoui Zaiati. — T (1924).
16 — conditiva. — I (1924).
17 — corregiolo. — I (1924).
18 — cayon, rouge d'Aix. — Fr (1924).
19 — cornicabra. — I (1924).
20 — cucchi. — I (1929).
21 — canino. — I (1929).
22 — carmelatina. — I (1929).
23 — cellino. — I (1929).
24 — carboncella. — I (1929).
25 — changlot real. — E (1929).
26 Olivier Djerbi. — T (1924).
27 — Djerbouai. — T (1924).
28 — du Hamma. — A (1924).
29 — dolce. — I (1929).
30 — de Gastu. — A (1924).
31 — el Brahmi. — T (1924).
32 — el Guim. — T (1924).
33 — el foudji. — T (1924).
34 — Frantoio. — I (1924).
35 — Gafsi. — T (1924).
36 — gherlide meski. — T (1924).
37 — grappola. — Fr (1924).
38 — Judoleine. — A (1924).
39 — Kalmata. — G (1924).
40 — Khadrya. — T (1924).
41 — Leccio, syn. : Leccino. — I (1929).
42 — menkar er ragma. — T (1924).
43 — madona di impruncta. — I (1924).
44 — morinelle, syn. : moraiolo. — I (1929).
45 — Maurino. — I (1929).
46 — mignolo. — I (1931).
47 — morellano di Grecia. — G (1929).

48 Olivier manzainilla. — E (1929).
49 — nebli Zalmati. — T (1924).
50 — nab-el-Djemel. — T (1924).
51 — Nébli. — T (1924).
52 — oliviere. — Fr (1924).
53 — pendola. — Fr (1924).
54 — pleureur (de Grasse). — Fr (1924).
55 — piagente. — I (1924).
56 — radjoui. — T (1924).
57 — Robertville. — A (1924).
58 — razzi. — I (1924).
59 — rapugnier, à grappes. — Fr (1924).
60 Olivier rouget, prolifique. — Fr (1924).
61 — redoul. — Fr (1924).
62 — re di Mignolo. — I (1931).
63 — riviero di Genova. — I (1924).
64 — rosciolo. — I (1929).
65 — Raio. — I (1929).
66 — Santo Agostino. — I (1929).
67 — Sargano. — I (1929).
68 — san Francesco. — I (1929).
69 — Serrana. — I (1929).
70 — Taggiasco. — I (1929).
71 — Tonda d'Ascola. — I (1924).
72 — Uvario. — I (1924).
73 — Yacouti. — T (1924).

Nota. — Plusieurs variétés, dans chacune de ces deux catégories d'Oliviers, ont été introduites de greffes. — Un certain nombre, qui n'ont pas encore fructifié, restent à vérifier.

II. Arbres à fruits à pépins

1 Cognassier de Chine. — JE (1921).
2 — ordinaire. — JE (1921).
3 Cognassier de Portugal. — P (1925).
4 — de Vranga. — Fr (1927).

***

1 Poirier Alexandrine Douillard. — Fr (1925).
2 — beurré d'Hardenpont. — JE (1923).
3 — beurré d'Amanlis. — Fr (1925).
4 — beurré William. — Fr (1924).
5 — beurré Giffard. — Fr (1925).
6 — beurré de l'Assomption. — Fr (1923).
7 — beurré clairgeau. — Fr (1925).
8 — beurré d'été. — Fr (1925).
9 — beurré Hardy. — Fr (1925).
10 — beurré d'Anjou. — Fr (1925).
11 — Bartlett. — JE (1922).
12 — Brandwine. — JE (1922).
13 — Bosc. — C (1931).
14 — Clapp's Favorite. — JE (1922).
15 — citron des Carmes. — Fr (1925).
16 — Conférence. — Fr (1925).
17 — Comice. — C (1931).
18 — cramoisine. — Fr (1925).
19 — Charles Ernest. — Fr (1925).
20 — docteur Ch. Guyot. — Fr (1925).
21 Poirier doyenne de Mérode. — JE (1924).
22 — doyenné du Comice. — Fr (1925).
23 — doyenné d'hiver. — Fr (1925).
24 — doyenné Georges Boucher. — Fr (1925).
25 — doyenné de Juillet. — Fr (1925).
26 — early Bartlett. — Fr (1931).
27 — fondante des bois. — JE (1922).
28 — Louise bonne d'Avranches. — Fr (1925).
29 — merveille Ribet. — Fr (1925).
30 — Marguerite Marillat. — Fr (1925).
31 — Monshallard. — JE (1922).
32 — petit muscat. — Fr (1925).
33 — Rosevelt. — Fr (1925).
34 — Saint Jean. — JE (1921).
35 — Saint Germain. — Fr (1921).
36 — verdale de Valencia. — E (1925).
37 — Wilder. — Fr (1925).
38 — Winter Nélos. — C (1931).

***

1 Pommier aigre (de Sfax). — T (1930).
2 — Astrakan (rouge). — Fr (1931).
3 — Astrakan (blanc).— Fr (1931).
4 — belle Joséphine. — JE (1922).
5 — Bleinheim pippin. — Fr (1925).
6 — Borowitski. — Fr (1925).
7 — belle Roussillonnaise. — Fr (1925).
8 — Bismark. — Fr (1925).
9 — Boulbonnaise. — Fr (1925).
10 — Ben Davis. — C (1932).
11 — calville Lesans. — JE (1922).
12 — calville rouge d'hiver. — JE (1931).
13 — court pendu (gris). — Fr (1925).
14 — court pendu (rouge). — Fr (1931).
15 — Cornusch aromatic. — C (1932).
16 — douce (de Sfax). — T (1930).
17 — dorée de Grunes. — C (1932).
18 — de Grèce. — G (1930).
19 — fraise. — Fr (1925).
20 — fenouillet (gris). — Fr (1925).
21 — Grand Alexandre. — Fr (1925).
22 — Gravestein. — Fr (1931).
23 — Iris peach. — Fr (1925).
24 Pommier Jeanne Hardy. — Fr (1925).
25 — Jonathan. — C (1932).
26 — Linnœus pippin.— JE (1921).
27 — Maiden bleuh. — C (1932).
28 — peas good non such. — Fr (1925).
29 — rambour d'été. — Fr (1925).
30 — rambour d'hiver.— Fr (1925).
31 — royale. — Fr (1925).
32 — Rivers early. — Fr (1925).
33 — reine des reinettes. — JE (1921).
34 — reinette franche. — JE (1922).
35 — reinette de Canada (blanche). — JE (1922).
36 — reinette de Canada (grise). — JE (1922).
37 — reinette dorée de Beaumann. — Fr (1925).
38 — reinette d'Angleterre. — Fr (1925).
39 — reinette d'Orléans. — Fr (1925).
40 — transparente de Croncels. — Fr (1925).
41 — Wealthy. — C (1932).
42 — Winter Banana. — C (1932).
43 — Yorkshire Beauty. — Fr (1925).
44 — Yellow belle fleur. — Fr (1925).

III. Arbres à fruits à réceptacle charnu

1 Figuier Assel bou Tchiche. — T (1925).
2 — Angel Djemel. — T (1925).
3 — Adriatic. — C (1931).
4 — Bayoudi. — T (1925).
5 — bidh el Djemmal. — T (1925).
6 — bidh el Atrous. — T (1925).
7 — biter abiod. — T (1925).
8 — bezoul-el-Khadem. — T (1925).
9 — ben Diffi. — T (1925).
10 — bifere d'Espagne. — E (1926).
11 — blanca Temprano. — E (1931).
12 — brown turkey. — C (1931).
13 Figuier Calimyrna. — C (1931).
14 — col de Signora. — E (1926).
15 — djebeli. — T (1925).
16 — d'Or. — Fr (1925).
17 — el Nouchi. — T (1925).
18 — el Khadri. — T (1925).
19 — el Bitri. — T (1925).
20 — Fricht. — T (1925).
21 — Franga. — E (1931).
22 — Fitoui. — T (1925).
23 — Gazir. — T (1925).
24 — habtir. — T (1925).

25 Figuier hamira. — T (1925).
26 — khlout. — T (1925).
27 — khalt Djebeli. — T (1925).
28 — kahouli. — T (1925).
29 — kaili. — T (1925).
30 — khedrani. — T (1925).
31 — kadota (Dottata). — C (1931).
32 — maclenchi Djerbi. — T (1925).
33 — Mission. — C (1931).
34 — Palmata (Caprifiguier). — C (1931).
35 — Reading (Caprifiguier). — C (1931).
36 — Smyrne. — T (1922).
27 Figuier souaba el adjia (noir). — T (1925).
38 — souaba el adjia (blanc). — T (1925).
39 — Soltanine. — T (1925).
40 — Sidi ben Agous. — T (1925).
41 — Sidi ben Aied. — T (1925).
42 — Stanford (Caprifiguier). — C (1931).
43 — Temri. — T (1925).
44 — Tounsi. — T (1925).
45 — Tebessi. — T (1925).
46 — Tassiret. — T (1925).
47 — Zidi. — T (1925).
48 — Zafrani. — T (1925).

COMPOSITION ET ETAT DES VERGERS

Les plantations fruitières de collections du Service Botanique et Agronomique constituent deux vergers.

Le plus ancien occupe une surface de 75 ares 25, qui a été complantée avec les variétés reconnues, par le Jardin d'Essais de Tunis, comme intéressantes à vulgariser en Tunisie.

Les jeunes sujets provenant de pépinière, greffés depuis un an, ont été plantés au cours des hivers 1921, 1922, 1923 dans une Vigne qui fut arrachée en Janvier 1925.

Ces arbres sont distancés à 6 sur 6, disposés en carré.

La conduite d'amenée d'eau d'irrigation n'étant pas encore établie lors de cette plantation, les arrosages furent donnés, jusqu'à l'été 1925 compris, à l'aide d'un tonneau.

Chaque arrosage mensuel fut de 50 litres la première année, 150 litres à partir de la seconde.

Depuis l'arrachage de la Vigne (1925), les arrosages ont été supprimés. — Le terrain, qui est argilo-calcaire, est entretenu exempt d'herbes adventices, annuelles ou vivaces, par des labours en hiver et de fréquents binages en été.

Nous devons indiquer qu'au cours de l'hiver 1927-1928, ce verger fut inondé à trois reprises différentes, pendant plusieurs jours chaque fois.

Malgré cette surabondance d'eau, aucun arbre n'a été atteint par

le pourridié des racines, ni par l'asphyxie de ces dernières; seule la fructification a été moins abondante au cours de l'été 1928.

Les espèces suivantes sont représentées dans ce premier verger : Abricotiers, 37 arbres; Amandiers, 23; Brugnoniers, 3; Cognassiers, 6; Figuiers, 11; Pêchers, 34; Poiriers, 24; Pommiers, 21; Pruniers, 48. — Total : 207 arbres.

***

Le second verger couvre une surface de 4 hectares 25. — Il a été complanté : partie en Janvier 1924, partie en Janvier 1925.

Malgré la présence du chiendent, aucun défoncement ne fut fait avant la plantation; cela en raison du coût élevé de la dépense qu'il aurait fallu engager et de la presque impossibilité, à cette époque, de trouver la main-d'œuvre nécessaire à l'exécution de ce travail.

Pour toutes les espèces, qu'elles soient à fruits à noyau ou à fruits à pépins, la distance moyenne de huit mètres entre les lignes, six mètres sur les lignes a été adoptée.

Les labours ainsi que les binages avec instruments attelés sont, ainsi, faciles à exécuter dans toutes les directions.

Chaque sujet fut planté dans un trou d'un mètre de côté et de profondeur, confectionné quelques semaines avant la plantation.

A la terre sortie du trou, l'on ajouta le volume de deux brouettes de fumier fait. Ce compost fut, au moment de la plantation, disposé dans le voisinage des racines.

L'ensemble du terrain étant très hétérogène, avec tuf friable à différentes profondeurs; pour les parties de constitution physique médiocre, la terre sortie du trou fut remplacée par une autre de meilleure composition.

Au cours des deux étés après la plantation, les arbres furent soumis à une importante irrigation mensuelle. La pénétration des racines dans le sol fut, ainsi, d'autant plus profonde et rapide que la masse d'eau amenée au pied de l'arbre avait été plus abondante.

Les racines ayant pénétré profondément dans le sol, les arbres se montrèrent résistants à la sécheresse, lorsqu'après trois années de ce régime les irrigations ont été diminuées à partir de la seconde année, puis supprimées après la troisième [1].

---

(1) Si les irrigations, bien que fréquentes, sont trop superficielles en raison de quantités insuffisantes d'eau à chaque apport, les arbres développent leurs racines dans la zone mouillée, soit presque horizontalement, à peu de profondeur au-dessous de la surface du sol.

Lorsque, après deux ou trois années, les irrigations sont supprimées, ou seulement diminuées, ce trop superficiel enracinement n'assure plus une absorption d'eau suffisante, ce qui entraîne la mort des arbres ou leur dépérissement.

Chaque année, au cours de l'été, de fréquents binages sont donnés, afin d'entretenir meuble la surface du sol et paralyser le développement du chiendent.

En hiver, trois ou quatre fois, la charrue à un soc est passée, et l'on évite ainsi l'envahissement du sol par les plantes adventices. — Après chacune de ces façons, un piochage est donné au pied des arbres.

Dans ce second verger, les espèces suivantes sont représentées : Abricotiers, 35 arbres; Amandiers, 29; Brugnons, 11; Cognassiers, 6; Figuiers, 100; Oliviers (variétés de conserve), 89; Oliviers (variété à huile), 183; Pêchers, 88; Poiriers, 111; Pommiers, 79; Pruniers, 42. — Total : 773 arbres.

Tous ces arbres sont soumis à une forme basse. — Pour la taille, l'on tient compte beaucoup plus des principes essentiels de la fructification que de la symétrie des sujets; bien que ces derniers soient pourtant équilibrés dès leur jeune âge par une taille dite « de formation » correspondant à l'espèce et à la vigueur du sujet.

C'est par un choix judicieux des branches charpentières, dès le jeune âge des arbres, que la forme est obtenue : évasée et laissant aux fruits suffisamment de lumière pour les espèces à fruits à noyau; en quenouille lâche pour les espèces à fruits à pépins.

***

Outre ces deux vergers, depuis Janvier 1931, il a été réservé une surface, partiellement complantée actuellement, qui sera étendue au fur et à mesure des nécessités.

Elle est réservée à la localisation des espèces fruitières que le Service Botanique et Agronomique est susceptible de recevoir de stations d'arboriculture fruitière nord-africaines, européennes, américaines, etc.

C'est là qu'en Janvier 1933 seront plantées les variétés fruitières d'Abricotier, d'Amandier, de Pêcher, de Prunier, de Poirier, de Figuier, obtenues de greffons, reçus de Californie sur la demande de M. le professeur Hodgson.

Enfin, sur une autre parcelle, des Bigaradiers ont été plantés; ils sont destinés à recevoir des greffes d'Aurantiacées comestibles de variétés de l'Afrique du Nord, de Californie, etc.

Observations diverses

La valeur d'une variété fruitière résulte de son mode de végétation dans la localité où elle est cultivée et l'appréciation de sa récolte dé-

pend, essentiellement, de l'emploi qui sera fait de son fruit, compte tenu des qualités intrinsèques de ce dernier.

Ces qualités sont sous la dépendance du milieu dans lequel l'arbre croît, de la culture qui lui est appliquée, du sujet sur lequel la variété a été greffée; enfin, du caractère fructifiant de cette dernière; la fructification étant, d'ailleurs, très variable selon l'altitude du lieu où la variété a été plantée et les conditions météorologiques de la région.

Pour une variété donnée, le coloris du fruit ne varie que suivant le plus ou moins de lumière qu'il reçoit lors de sa maturation; selon sa position sur l'arbre.

Au contraire, sa grosseur est très variable; elle est en relation avec la quantité d'eau qui a été mise à la disposition de l'arbre en été, ou de celle emmagasinée dans le sol au cours de l'hiver pour les sujets qui ne sont pas soumis à l'irrigation.

L'on observe aussi, plus particulièrement pour le Pêcher, une sensible diminution de la grosseur des fruits lorsque les arbres deviennent caducs par l'âge, vers la sixième année de fructification.

La même constatation peut être faite sur des sujets jeunes, lorsqu'ils sont atteints de chlorose, qu'il s'agisse de variétés à fruits à noyau ou de variétés à fruits à pépins.

Dans l'un des vergers du Service, nous avons remarqué, en 1932, un dimorphisme des fruits des variétés de Poirier fondante des bois et de P. Clapp's Favorite. — Notons que les arbres de ces deux variétés sont voisins les uns des autres.

La variation pour les fruits de Poiriers a été signalée par Janczewski [1] qui l'explique comme suit : « Toutes les fleurs du corymbe « sont également susceptibles d'être fécondées et, par conséquent, « de donner des fruits. — Les matières nutritives apportées par la « bourse ne suffisent qu'à alimenter un certain nombre de fruits et les « petites poires sont celles qui constituent un bouquet bien garni. — « Les grosses peuvent aussi se trouver en grand nombre, mais une « partie tombent avant d'avoir atteint leur maturité. »

Passy [2] explique la variation dans la forme des fruits à pépins comme suit : « Le fruit terminal est toujours, pour une variété don- « née de Poirier, plus allongé que les autres, et son pédoncule moins « ligneux, sans renflement et sans articulation au point d'attache sur « la bourse. Il est, en réalité, la terminaison de l'axe de l'inflores-

(1) « Dimorphisme des fruits à pépins » (Janczewski). — *Le Jardin;* année 1901; pages 36, 76, 91.

(2) « La variation dans la forme des fruits » (Passy). — *Bulletin de la Société nationale d'Horticulture de France;* année 1908, page 40.

« cence. — Aussi, le fruit terminal ne tombe-t-il jamais spontané-
« ment. »

Nous avons observé ce dimorphisme pour les fruits des variétés de Poirier Clapp's Favorite et P. fondante des bois. — Certains de ces derniers de la première variété étaient largement turbinés à la base, alors qu'ils le sont à peine, normalement.

Inversement, plusieurs fruits de la seconde variété étaient très peu turbinés, alors qu'ils le sont très largement pour cette variété P. fondante des bois.

Nous avons pensé à une interfécondation entre les fleurs de ces deux variétés, dont l'anthèse est simultanée, et les arbres voisinant, comme nous le rappelons. — Cas probable de carpoxénie.

En effet, M. Viviand-Morel (1), commentant le travail, précédemment cité, de M. Passy, écrit ceci : « Ne pourrait-on pas mettre en « ligne de compte la fécondation croisée par les insectes, qui a lieu « entre variétés différentes dans un même verger ? »

« Ce fait semble démontré par Merton White : *The pollination of « pear flowers* (Washington, 1891), qui a fait des expériences sérieu-« ses et prolongées dans un verger américain.

« Dans ce cas de fécondation croisée, cette dernière peut modifier la « forme des fruits et rappeler, pour certains, d'autres variétés voi-« sines. »

***

Le poids de la récolte d'un arbre fruitier n'est pas toujours indicatif de la valeur économique de cette dernière, mais seulement de la fertilité de la variété.

Il peut, néanmoins, indiquer au cultivateur quelles sont les variétés qui, au cours des années, se sont montrées les plus fructifiantes.

Dans les conditions de culture des arbres fruitiers, en *dry farming*, du Service Botanique et Agronomique, la pluviométrie a, par conséquent, une importance capitale. — Elle est le facteur principal qui conditionne la végétation et son résultat, c'est-à-dire la fructification.

Il nous paraît donc intéressant de présenter, à titre d'exemple, la pluviométrie de l'année 1930-1931, divisée en deux parties :

1° Les pluies tombées pendant la période de fin et d'arrêt de la végétation;

2° Les pluies tombées au cours de la végétation, dont, par conséquent, la fructification a pu bénéficier;

---

(1) « De la variabilité de la forme des poires sur un même arbre » (Viviand-Morel). — *Bulletin de la Société nationale d'Horticulture de France*; année 1908, page 372.

d'indiquer les journées de pluies qui, en raison de leur importance et de leur durée, ont eu une influence néfaste sur la fécondation.

		En millimètres	
Pluies tombées après la fructification et la chute des feuilles	Septembre 1930	62,70	
	Octobre 1930	82,45	
	Novembre 1930	27,22	
	Décembre 1930	105,06	
	Janvier 1931	54,65	
	TOTAL	332,08	332,08
Pluies tombées au cours de la végétation, dont la fructification a pu bénéficier	Février 1931	100,21	
	Mars 1931	27,49	
	Avril 1931	29,66	
	Mai 1931	7,57	
	Juin 1931	3,45	
	Juillet 1931	4,55	
	Août 1931	4,45	
	TOTAL	177,38	177,38
	TOTAL pour l'année		509,46

Pluies ayant eu une influence néfaste. — En raison de leur floraison hâtive, ce sont les Amandiers qui ont eu à souffrir des météores : pluies, vent, grêle, neige, dont l'effet a été de faire tomber les fleurs et, pour la plupart de celles qui sont restées sur l'arbre, d'empêcher leur fécondation en en humidifiant le pollen.

Au début du mois de Février 1931, les Amandiers étaient en fleurs pour les variétés à coque dure; peu après, pour celles à coque demi-tendre ou tendre.

Les journées néfastes ont été : le 2, grêle, précédée d'une pluie froide qui, la veille, avait totalisé à 11 millimètres. — Le 9, neige, accompagnée de pluie (6mm 79 et 6mm 15 le lendemain), la température se maintenant basse. — Le 15, pluies intermittentes, accompagnées de vents froids (bourrasques), totalisant à 25mm 22.

Cette même dernière journée, et la suivante avec une pluie de 7mm50, ont été particulièrement préjudiciables à la fructification des Abricotiers; ces derniers étant en pleine floraison à cette date. — Le résultat fut la chute totale des fleurs.

Ces accidents météorologiques, s'ils ont eu, ensuite, une action défavorable sur la récolte des Abricotiers et des Amandiers, n'en ont eu aucune sur la végétation feuillue de ces mêmes espèces.

Nous n'avons observé que des blessures faites par la grêle sur des rameaux jeunes formés de l'année précédente.

La cicatrisation s'est rapidement faite, et aucun écoulement de gomme n'a été remarqué.

***

Nous ne devons pas ignorer non plus que la température est susceptible d'avoir une action sur le processus de la maturation des fruits et nous notons, à titre d'exemple, que l'année 1931 a été marquée par une élévation anormale de la température dès le mois de Juin; époque à laquelle mûrissent et sont récoltées les variétés hâtives.

Au cours de ce mois, la température — celle qui s'est manifestée de dix heures du matin à quatorze heures du soir, au moment de la plus forte insolation — prise à un mètre du sol et à l'air libre, a oscillé entre 26° comme minimum le 2 Juin et 49° comme maximum le 23. — Au cours de la seconde quinzaine, la température s'est maintenue — toujours en maxima — entre 40 et 45°.

Nous n'avons pas observé que ces températures, anormales pour l'époque, aient eu une influence sur la grosseur des fruits ni sur leur valeur gustative. Seule l'invasion de la Cératite fut exacerbée, et des variétés qui, en année normale, ne sont pas parasitées le furent en 1931. — C'est ce que nous avons été amenés à noter ci-après.

En Juillet, la température se maintint élevée, avec un minimum de 37°, et un maximum de 49°.— La maturation des prunes n'en a pas paru affectée et la récolte fut normale; même abondante en quantité et bonne en qualité.

En Août, la température se rétablit à ce qu'elle est habituellement, et la maturation des Poires et des Pommes fut celle qu'elle devait être.

Nous observâmes une importante chute de fruits, pour la raison qui est exposée ci-après : *l'insuffisance d'eau dans le sol à cette époque.*

En Septembre, la température s'abaissa graduellement. Les récoltes furent terminées au cours de ce mois.

***

Influence de l'eau contenue dans le sol pour une culture d'arbres fruitiers non irrigués. — La floraison des arbres fruitiers à feuilles caduques se détermine, dans l'ensemble des espèces, en un temps relativement court, quelques semaines : Février, pour les Amandiers; fin Février-Mars, pour les Abricotiers; Mars, pour les Pêchers et les Pruniers; fin Mars début d'Avril, pour les Poiriers et les Pommiers.

Quelle que soit l'époque de la floraison de l'espèce, la maturité s'échelonne selon les variétés, les unes étant plus tardives que d'autres.

Pour les variétés hâtives à fruits à noyau, le processus de maturation est normal et, pour les Pêches, par exemple, la grosseur et la valeur des fruits sont bonnes.

Pour les Abricotiers, comme pour les Pruniers, il en est de même.

Les Amandiers végètent très tôt au printemps, en utilisant au cours du début de leur végétation feuillue l'eau emmagasinée dans le sol en hiver.

Dès les premières élévations de la température, l'évaporation est supérieure à l'absorption.

L'équilibre se rétablit par la chute prématurée d'une partie du feuillage et les fruits achèvent de mûrir, alors que les feuilles n'existent plus qu'à l'extrémité des branches charpentières, primaires et secondaires, des arbres.

La maturation se termine par l'utilisation des matières de réserve hydrocarbonées, accumulées dans les tissus des rameaux qui portent les fruits.

Pour les variétés d'Abricotiers, de Pêchers, de Pruniers de maturité tardive; comme d'ailleurs pour les variétés à fruits à pépins qui mûrissent les unes au cours de l'été, les autres au début de l'automne, le manque total d'irrigations au cours des mois à température élevée paraît préjudiciable à leur fructification.

Pour toutes ces variétés fruitières, dont le processus actif de la maturation a lieu à partir de Juillet, l'eau emmagasinée dans le sol au cours des mois d'hiver est en quantité insuffisante (à part quelques exceptions de sol où l'eau est à une faible profondeur) pour que les fruits atteignent la grosseur correspondant à leur variété, et une partie de ces derniers tombent avant d'avoir atteint leur complet développement.

Lorsque ces fruits — ceux conservés sur l'arbre comme ceux tombés — sont rentrés au fruitier pour achever leur maturation, le plus souvent ils se dessèchent par manque de la quantité d'eau nécessaire pour contrebalancer leur évaporation jusqu'à complète maturité.

Lorsque la pluviométrie de la région ne dépasse pas 4 à 500 millimètres il y a lieu, afin de remédier à une chute prématurée des fruits et pour obtenir ces derniers suffisamment développés et aqueux, de donner aux arbres de ces variétés tardives deux ou trois irrigations espacées d'une quinzaine de jours à partir de Juillet.

Les fructifications en 1929

Abricotiers :

Sur quinze arbres de la variété *Luizet*, trois seulement ont fructifié en 1927; récolté du 10 au 15 Juin 0 kg. 500 par sujet. — En 1929, sur les mêmes arbres, 1 kg. 300 par sujet.

Les greffons nécessaires à la production sont prélevés sur ces trois arbres, qui paraissent avoir une propension à la fructification, ce qui manque aux autres.

Aucune des autres variétés : *précoce de Boulbon*, *hâtif musqué* (plantation de 1921); *chechi*, *oblong* (plantation de 1923); *Angoumois*, *commun* (plantation de 1924), n'a encore fructifié.

Amandiers :

A la Dame (plantation de 1921). — Sur dix arbres, en 1927, 1 kg. 100 par sujet, en sec; en 1929, 9 kilogs par sujet. — Un arbre de la même variété et du même âge a produit, en 1929, 20 kg. 650.

Grosse verte (plantation de 1921). — Sur deux arbres, en 1927, 0 kg. 825 par sujet, en sec; en 1929, 0 kg. 500 par sujet.

Nota. — Pour ces deux variétés, la floraison a, en 1929, coïncidé avec la période de pluies et de bourrasques qui a sévi du 25 au 31 Mars. — C'est ce qui explique la faible production des arbres, et particulièrement de ceux de la dernière variété.

Abiod (plantation de 1923). — Sur deux arbres, en 1927, 0 kg. 325 par sujet, en sec; en 1929, 3 kg. 500 par sujet.

Constantini (plantation de 1923). — Sur quatre arbres, en 1927, 0 kg. 950 par sujet, en sec; en 1929, 4 kilogs par sujet, en sec.

Ronde fine (plantation de 1921). — Sur un arbre, en 1927, 1 kg. 320, en sec; en 1929, 4 kilogs.

Pêchers :

Amsden (plantation de 1923). — Sur dix arbres, en 1927, récolte du 11 au 28 Juin, 1 kg. 100 par sujet; en 1928, récolte du 10 au 25 Juin, 2 kilogs par sujet; en 1929, récolte du 17 au 25 Juin, 4 kg. 900 par sujet.

Admirable jaune, syn. : *abricot* (plantation de 1923). — Sur deux arbres; récolte du 15 Juin 1929, 0 kg. 825 par sujet.

Belle de Vichy (plantation de 1925). — Sur deux arbres, en 1927, récolte du 26 Juillet, 0 kg. 255 par sujet; en 1929, récolte du 23 Juillet, 3 kg. 900 par sujet.

Champion (plantation de 1923). — Sur deux arbres, en 1927, récolte du 5 Août, 0 kg. 350 par sujet; en 1929, pas de récolte, tous les fruits parasités par la Cératite.

Edouard André (plantation de 1925). — Sur deux arbres, en 1927, récolte du 9 au 12 Juillet, 0 kg. 225 par sujet; en 1929, récolte du 23 Juillet, 3 kg. 900 par sujet.

Michelin (plantation de 1923). — Sur deux arbres, en 1927, récolte du 9 au 12 Juillet, 1 kg. 065 par sujet; en 1928, récolte du 10 au 17 Juillet, 2 kg. 400 par sujet; en 1929, récolte du 5 au 10 Juillet, 27 kg. 690 par sujet.

Précoce de Hale (plantation de 1925). — Sur trois arbres, en 1927, récolte du 23 au 28 Juin, 0 kg. 930 par sujet; en 1929, récolte du 23 Juin, 1 kg. 950 par sujet.

Vainqueur (plantation de 1923). — Sur quatre arbres, en 1927, récolte du 10 au 17 juillet, 3 kg. 940 par sujet; en 1929, récolte du 5 au 10 Juillet, 26 kg. 250 par sujet.

Nota. — L'on remarquera que l'augmentation progressive de la récolte est particulière aux variétés les plus anciennement cultivées, déjà vulgarisées qui, en outre, à cause de leur hâtive maturité, échappent au parasitisme de la Cératite.

Pruniers :

Agen (plantation de 1921). — Sur six arbres, en 1927, récolte du 10 Août, 1 kg. 718 par sujet; en 1928, récolte du 10 Août, 1 kg. 700 par sujet; en 1929, récolte du 16 Août, 3 kg. 650 par sujet.

Reine-Claude dorée (plantation de 1923). — Sur six arbres, en 1927, quelques fruits; en 1928, la récolte dévorée par les guêpes; en 1929, récolte du 18 Juillet, 3 kg. 450 par sujet.

Botan (plantation de 1924). — Sur deux arbres, en 1927, quelques fruits; en 1929, récolte du 2 Juillet, 2 kg. 975 par sujet.

Poiriers :

Saint-Jean, à gros fruits (plantation de 1921). — Sur trois arbres, en 1927, récolte du 28 Juin, 0 kg. 210 par sujet; en 1928, récolte du 20 Juin, 4 kg. 650 par sujet; en 1929, récolte du 25 Juin, 10 kg. 650 par sujet.

Nota. — En raison de l'insignifiance de la production des autres variétés, la récolte n'a pas été pesée.

Pommiers :

Linnæus pippin (plantation de 1921). — Sur quatre arbres, en 1927, récolte du 5 Septembre, 1 kg. 275 par sujet; en 1929, récolte du 6 Août, 8 kg. 300 par sujet.

Reinette de Canada, blanche (plantation de 1922). — Sur six arbres, en 1927, récolte du 3 Septembre, 3 kg. 625 par sujet; en 1929, récolte du 5 Août, 11 kg. 800 par sujet.

Reinette de Canada, grise (plantation de 1922). — Sur quatre arbres, en 1927, récolte du 3 Septembre, 0 kg. 300 par sujet; en 1929, récolte du 15 Août, 8 kilogs par sujet.

Reinette franche (plantation de 1921). — Sur trois arbres, en 1927, récolte du 3 Septembre, 0 kg. 500 par sujet; en 1929, récolte du 15 Août, 9 kilogs par sujet

***

Les variétés dont les récoltes ont été pesées sont contenues dans le verger de 75 ares et anciennement connues.

Celles, pour la plupart nouvellement introduites, plantées dans le verger de 4 hectares 25 n'ont jusqu'à présent (1929) été soumises qu'à des observations relatives à leurs caractéristiques de végétation et de fructification, qui sont consignées ci-après.

Les fructifications en 1931

Abricotiers :

Comme nous l'avons indiqué dans une autre partie de ce travail, la récolte fut, en 1931, annulée par la violence des pluies des journées des 15 et 16 Février, qui coïncidèrent avec la floraison.

Nous devons faire une exception pour la variété *Senadqui*, dont les arbres ont fleuri plus tardivement.

Les deux arbres de cette variété, plantés en 1925, ont donné 12 kg. de fruits. — Récolte du 5 Juin.

Amandiers :

Deux arbres de la variété *grosse verte*, récoltés en vert, ont donné 25 kilogs de fruits.

Zaff; deux arbres, 5 kilogs par arbre, en sec. — *Abiod;* deux arbres, 3 kg. 500 par arbre, en sec. — *Constantini;* quatre arbres, 5 kilogs par arbre, en sec. — *Ronde fine;* un arbre, 5 kilogs, en sec.

PÊCHERS :

Pour les fruits de cette espèce d'arbres fruitiers, nous avons voulu nous rendre compte de l'importance du déficit de la récolte, occasionné par le parasitisme du *Ceratitis capitata* (mouche des fruits).

Dans ce but, la récolte a été pesée en totalité : fruits sains et fruits parasités; le poids de ces derniers étant inscrit à part.

Le lecteur pourra se rendre compte que, dans l'ensemble d'une production, commencée le 1er Juin, terminée le 29 Septembre, la récolte a été diminuée par la Cératite de près de 50 %.

VARIETE	DATE de la récolte	Nombre d'arbres	RÉCOLTE saine	RÉCOLTE parasitée	Poids moyen par arbre
			Kg.	Kg.	Kg.
Mayflower.....	1er au 3 Juin	5	16.000	»	3.200
Vainqueur.....	3 au 17 Juin	4	74.500	»	18.625
Earliest of all.....	3 au 15 Juin	3	20.000	»	6.600
Amsden.....	12 au 19 Juin	13	108.000	»	8.300
Abricot.....	15 Juin	3	3.700	»	1.200
Michelin.....	19 Juin au 2 Juillet	3	63.000	3.000	22.000
Carman.....	7 au 13 Juillet	3	20.000	4.000	8.000
Edouard André...	10 au 15 Juillet	5	8.000	50.000	11.600
Belle de Vitry....	15 au 30 Juillet	5	4.000	44.000	9.403
Précoce de Hale..	25 au 28 Juillet	4	11.200	45.000	14.050
Précoce de Bordeaux	28 Juillet	1	3.500	6.000	9.500
Picarol gros.....	25 au 31 Juillet	4	20.000	15.000	8.750
Chrysanthème....	15 Septembre	4	5.100	5.100	2.550
Champion.....	25 au 29 Septemb.	5	»	100.000	20.000
			357.000	272.100	
			TOTAL : 629.100		

Moyenne par arbre pour la récolte totale : 10 kg. 145.

Moyenne par arbre pour la récolte saine : 5 kg. 750.

VARIETE	DATE de la récolte	Nombre d'arbres	Poids de la récolte	Poids moyen par arbre
			Kg.	Kg.
PRUNIERS :				
Reine-Claude verte.....	16 au 21 Juillet	10	93.000	9.300
Monsieur.....	16 au 24 Juillet	5	37.000	7.400
Reine-Claude violette.....	11 Août	5	1.200	1.200
Agen à petits fruits.....	14 au 16 Août	9	70.000	7.770
Reine-Claude de Bavay....	15 Septembre	2	10.200	5.100

VARIETE	DATE de la récolte	Nombre d'arbres	Poids de la récolte	Poids moyen par arbre
			Kg.	Kg.
PRUNIER JAPONAIS :				
Botan	27 Juin au 10 Juil.	2	57.500	28.750
POIRIERS :				
Citron des Carmes	25 au 31 Juin	5	26.000	5.200
Saint Jean	1er au 10 Juillet	6	20.500	3.400
Cramoisine	24 Juillet	3	8.000	2.600
Verdale de Valencia	24 Juillet	1	3.000	3.000
Clapp's Favorite	25 Juil. au 4 Août	4	65.000	16.250
Fondante des bois	25 Juil. au 4 Août	4	53.000	13.250
André Desportes	29 Juillet	3	4.800	1.600
Beurré de l'Assomption	29 Juillet	3	4.000	1.300
Georges Boucher	26 Août	3	10.000	3.300
William	26 Août	3	7.000	2.330
Louise bonne d'Avranches	28 Août	2	(1) 1.000	0.500
Charles Ernest	26 au 28 Août	3	4.000	1.300
Bartlett	28 Août	4	(2) 7.000	1.750
POMMIERS :				
Linnœus pippin	20 Août	4	15.000	3.750
Calville Lesans	28 Août	1	5.000	5.000
Belle Joséphine	30 Août	4	13.000	3.250
Reinette de Canada, grise	30 Août	4	16.000	4.000
Reinette de Canada, blanche	2 Septembre	6	35.000	5 800

NOTA. — Nous pensons qu'il est utile de rappeler que ces poids de récolte ont été obtenus d'arbres non soumis à l'irrigation.

A partir de 1933, le verger de 75 ares sera irrigué. — Complanté de toutes les espèces fruitières, il sera possible, ainsi, d'établir la différence de rendement entre ces deux méthodes de culture.

***

OBSERVATIONS FAITES SUR CERTAINES VARIÉTÉS

ABRICOTIERS :

La variété *Senadqui* nous a paru intéressante en raison de sa fertilité. Elle est mise en distribution depuis la période de plantations 1932-1933.

(1) et (2) Première année de fructification.

Royal hâtif est représenté par deux exemplaires. — Cette variété, utilisée en Californie pour la conserve, sera multipliée dès qu'une première fructification aura permis l'identification exacte des sujets plantés; ces derniers ayant été achetés chez un horticulteur.

Précoce d'Oullins. — Variété à gros fruits, jaune citron à la maturité. — Paraît fructifiante et peut échapper à la Cératite en raison de sa maturité hâtive (début de Juillet). — Reste à observer à la suite d'une fructification plus normale, les arbres étant alors plus âgés.

Amandiers :

Dans cette espèce, nous avons fait disparaître de la liste de distribution la variété *princesse*, délicate, auto-stérile, qui, en Tunisie, est d'une résistance insuffisante et d'un rendement nul, ou presque, quelles que soient les conditions climatologiques de la région.

Dans les variétés à coque tendre, nous avons conservé *ronde fine*, d'un rendement moyen assuré.

Pêchers :

La variété *mayflower*, réputée en Californie, est mise en distribution depuis la période de plantations 1932-1933.

A cause du parasitisme de la Cératite, le Service Botanique et Agronomique s'est limité à la production des variétés hâtives.

L'on nous demande de reprendre la multiplication de la variété *Peen lo* ou Pêche soucoupe dite, communément, Pêche plate de Chine, qui a été produite pendant de nombreuses années par le Jardin d'Essais de Tunis.

Les variétés tardives, qui ont été plantées en 1925 : *P. d'Ille*, *Jean Bartre*, *Picard Bartre*, se montrent fructifiantes.

En raison de leur maturité tardive — Août-Septembre — il y a intérêt à pouvoir irriguer les arbres, lors du grossissement des fruits.

Dans une culture non irriguée, les fruits restent durs, inconsommables, tombent, insuffisamment mûrs, avant d'avoir atteint leur grosseur normale.

Ces variétés n'échappent pas, malheureusement, au parasitisme de la Cératite.

Pruniers :

Wickson. — Variété japonaise à port érigé. — Paraît intéressante par sa très grande fertilité. — Fruits de couleur rouge cerise; chair ferme.

Lorsque les arbres plantés au Service Botanique et Agronomique

seront suffisamment développés pour fournir le nombre de greffons nécessaire, cette variété sera mise en distribution.

En raison de la diversité de leur utilisation, le Service a augmenté le nombre des variétés de Pruniers qu'il met en vente; particulièrement les *reine-claude*, dont la maturité s'effectue normalement sans parasitisme d'aucune sorte.

Poiriers :

Beurré de l'Assomption, syn. : *beurré du 15 Août*. — Cette variété produit de très gros fruits, à conserver au fruitier après les avoir cueillis avant leur complète maturité.

Beurré Clairgeau. — Variété bien connue, intéressante: elle est mise en distribution depuis la période de livraisons 1931-1932.

Charles Ernest. — Variété curieuse par son branchage érigé, ses feuilles lisses, épaisses et arrondies qui donnent à l'arbre un caractère ornemental.

Fructification abondante chaque année, tenant compte du jeune âge des arbres.

Sera mise en distribution lorsque les sujets seront suffisamment développés pour fournir le nombre de greffons indispensable.

Bartlett. — Variété tardive qui, écrit le professeur Hodgson, est la seule intéressante, qui se prête au séchage et à la préparation des conserves en Californie.

Sous le synonyme de *William*, cette variété est mise en distribution par le Service Botanique et Agronomique.

Quel que soit le sujet utilisé pour le greffage, les arbres ont une tendance marquée à la chlorose et les fruits à être « pierreux », le mésocarpe contenant de nombreuses cellules scléreuses.

Citron des Carmes. — Variété du type *Saint-Jean*, bien connue. — Très fertile et de maturité précoce.

Est mise en distribution depuis la période de livraisons 1932-1933.

Pommiers :

Iris peach. — Variété à fruits généralement gros, légèrement teintés de violet sur la partie insolée. — Mise en distribution depuis la période 1931-1932.

Reinette d'Orléans. — Variété à fruits jaune foncé à la maturité et de grosseur moyenne.

A la consommation, rappelle la saveur classique de la pomme.

Mise en distribution depuis la période 1931-1932.

Bismark. — Variété de garde et d'apparat. — Connue comme très fructifiante et à gros fruits. — Sera vulgarisée lorsque des greffons pourront être prélevés en quantité suffisante.

Des arbres de variétés de Pommiers à fruits colorés ont été achetés. — Des greffons des meilleures variétés californiennes à fruits colorés ont été reçus il y a quelques semaines.

Après les observations préliminaires indispensables, pendant plusieurs années, les variétés qui auront été reconnues les plus intéressantes seront vulgarisées.

L. GUILLOCHON

Etude d'Arboriculture Fruitière

LES ARBRES A FRUITS A PÉPINS[1]

LE COGNASSIER — Cydonia vulgaris, Pers. — *Pyrus Cydonia*, L.

L'origine du Cognassier serait, d'après De Candolle[2], la Perse, le Caucase, l'Anatolie.

A l'état subspontané, provenant de ces régions, l'on retrouve le Cognassier en Crimée et dans le Nord de la Grèce.

Sa culture se serait étendue ensuite en Italie; puis, dans le Nord de l'Afrique.

Cette espèce qui, en outre de ses qualités fruitières, est utilisée comme porte-greffe pour les variétés de Poiriers, est un arbre de forme buissonnante lorsqu'il n'est pas soumis à la taille et dont l'écorce se détache par plaques avec l'âge.

Les feuilles sont arrondies, duveteuses en dessous, glabres en dessus. Elles n'offrent pas de différences — hétérophyllie — selon leur emplacement sur les branches et les rameaux, comme les autres espèces de Rosacées à fruits à pépins.

Les boutons se développent à l'extrémité de faibles brindilles. Les fleurs sont rosées, solitaires.

Le fruit est côtelé; à la maturité, duveteux, et dégage une forte odeur caractéristique. — Selon les sujets, il est pyriforme ou maliforme, d'où la dénomination de Cognassier-poire ou Cognassier-pomme donnée à ces variétés, qui sont élevées au rang de sous-espèce par certains botanistes.

Régions de culture. — Dans tous les jardins de Tunisie, quelques arbres de Cognassier y sont cultivés. — C'est dans les propriétés indi-

(1) L' « Etude des Arbres à fruits à noyau » a paru dans les *Annales du Service Botanique* (Tome VII), année 1930.
La liste des variétés correspondant aux espèces traitées dans cette étude a été donnée dans les *Annales du Service Botanique*, Tome II.

(2) *L'origine des plantes cultivées* (De Candolle).

gènes que des plantations irriguées de cette espèce sont faites : régions de Mateur, Bizerte, Tabarka plus spécialement.

Caractéristiques de végétation. — Dans les cultures indiquées ci-dessus, le Cognassier — comme la plupart des autres espèces fruitières à feuilles caduques — est, le plus souvent, beaucoup trop irrigué, ce qui détermine l'affection physiologique bien connue de la chlorose, qui a pour résultat le ralentissement de la végétation par diminution de la fonction chlorophyllienne.

C'est à la base des branches principales que se déterminent les brindilles fruitières.

Taille. — Cette opération est limitée, chaque année en hiver, à la suppression du bois sec et à un éclaircissage par la coupe des brindilles desséchées qui ont fructifié et par celle des branches gourmandes.

Soins généraux de culture. — Il faut éviter de planter le Cognassier dans les terrains à sous-sol humide ou calcaire, dans lesquels cette espèce chlorose.

Il faut éviter aussi les arrosages trop copieux, particulièrement après la récolte terminée.

Cet intempestif apport d'eau favorise une végétation d'automne qui se continue, jusqu'à la chute des feuilles, au détriment de la localisation des réserves hydrocarbonées, indispensables lors de la floraison qui marque, au printemps suivant, le début de la végétation.

Récolte. — Elle doit être faite au fur et à mesure du jaunissement des fruits, avec soin, afin de ne pas enlever le duvet qui les recouvre; à la présence duquel l'acheteur attache une certaine importance.

Commerce. — Pour le Coing, le commerce est, jusqu'à présent, exclusivement local et entre les mains des indigènes.

Ce fruit est utilisé à différents emplois culinaires appréciés par les populations : française, indigène, israélite des pays du Nord de l'Afrique.

Emballages à adopter. — La résistance même du fruit du Cognassier permet de le transporter en paniers, la marchandise étant simplement isolée de la paroi du panier avec de la paille ou du foin.

***

Les botanistes ont créé du *Cydonia vulgaris* une variété : *lusitanica*, dénommée Cognassier de Portugal. Cette variété se caractérise par des feuilles et des fleurs plus développées et par un fruit très renflé dans sa partie moyenne, les deux extrémités étant rétrécies.

Le Cognassier de Chine : *Cydonia sinensis*, Thouin; *Pirus sinensis*, Poir; *Pirus cathayensis*, Heins, est un arbre de moindre développement que le Cognassier commun.

Les feuilles sont dentées; les fleurs sont roses; le fruit, toujours très gros, oblong, tombe toujours de l'arbre avant maturité, en raison même de son poids.

La maturité s'effectue ensuite en un temps plus ou moins long, trois à six semaines environ, selon la température du local dans lequel les fruits ont été rentrés.

Le Cognassier du Japon : *Cydonia Japonica*, Lindl.; *Pirus Japonica*, Thumb., ne peut être considéré que comme un arbre d'ornement par sa floraison, qui est printanière.

Sa chair étant acide, le fruit n'a aucune valeur pour la consommation.

POIRIER — Pyrus communis, L.

L'on pense que les variétés cultivées de Poiriers ont comme origine le *Pyrus communis;* espèce que l'on rencontre à l'état sauvage dans toute l'Europe tempérée et, en particulier, dit De Candolle, en Australie, dans le Sud du Caucase et dans le Nord de la Perse.

Bois [1] signale la très grande variabilité du type spécifique des variétés cultivées de Poiriers; variabilité bien connue des producteurs de sujets, obtenus de semis, destinés au greffage.

Decaisne [2] écrit : « Ni le port de l'arbre, ni la forme du feuillage, « ni celle des fleurs comme celle des fruits, ne peuvent fournir de « solides bases à la classification, parce que tous ces caractères sont « purement individuels, qu'ils ne se transmettent jamais fidèlement « par la voie de génération et qu'il n'est même pas sans exemple de « les voir s'altérer, sur un seul et même individu, par le fait de cir- « constances locales qu'on ne peut pas toujours expliquer. »

Le Poirier issu de semis produit, au début de sa végétation, des brindilles qui sont acérées à l'extrémité. Lorsque le sujet a atteint un certain développement, les brindilles sont inermes.

Le même fait s'observe lorsqu'on sème des variétés comestibles.

Dans ce dernier cas, la couleur des jeunes rameaux, la forme et le développement plus ou moins important des feuilles, la présence ou l'absence de brindilles acérées sont, pour le semeur, autant d'indications qui lui permettront de faire une première sélection parmi les plants obtenus.

---

(1) *Les plantes alimentaires chez les peuples à travers les âges. — Phanérogames fruitières.* Vol. II. — D. Bois (1928).

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences;* vol. 57, 1863.

Le fruit de l'espèce *communis* est petit, acerbe; à chair cassante. Les cellules, siliceuses, sont groupées dans le voisinage des loges de l'endocarpe.

Régions de culture. — Pour le Poirier, l'abaissement de la température au cours des mois d'hiver est indispensable à la lignification des branches et des rameaux poussés au cours de l'été précédent.

Les variétés ne peuvent être cultivées en Tunisie, au point de vue commercial et de rapport, que dans les régions d'altitude du Nord-Ouest.

Nous avons déjà indiqué [1], comme particulièrement propice à la culture commerciale du Poirier, la région, en altitude, d'Aïn-Draham, où — constatation faite chez plusieurs propriétaires de cette région — les variétés à fruits à pépins donnent des résultats dignes d'être mis en comparaison avec ceux obtenus en France.

Caractéristiques de végétation. — La végétation des variétés de Poiriers est active, en Tunisie, si on la compare avec celle des mêmes variétés cultivées dans les pays septentrionaux.

L'irrigation donnée aux arbres dans les cultures arrosées en est la principale cause.

Au contraire, dans les vergers non irrigués, dont les arbres ne bénéficient que des pluies de l'hiver, le développement de ces derniers est lent; cependant, la formation des productions fruitières est précoce, mais leur mise à fruit retardée. Le dard reste quelquefois deux ou trois années en cet état, avant de devenir une lambourde productive.

Dans les régions de peu d'altitude, particulièrement celles qui sont littoraliennes, les arbres s'épuisent à cause d'une végétation qui se continue trop tardivement à l'automne; épuisement qui s'accentue encore lorsque des arrosages trop fréquents sont donnés après la fructification terminée.

Ces conditions de culture et de milieu sont à l'origine, souvent, de la chlorose des arbres; il s'ensuit une diminution, chaque année, de la longueur des rameaux, une fructification moins importante, pour devenir nulle ou presque vers la dixième année.

Au contraire, les conditions de milieu étant plus en rapport avec la végétation dans les milieux d'altitude, ces accidents sont réduits au minimum, et la longévité des arbres est normale : vingt années et plus même.

---

(1) « La question fruitière en Tunisie ». — *Annales du Service Botanique*, Tome II, page 136 (1922). — L. GUILLOCHON.

Taille. — Les opérations annuelles de taille doivent être comprises de façon à favoriser la formation des productions fruitières et leur conservation pendant un temps aussi long que possible.

Dans ce but, il faut adopter la forme qui dispose les branches charpentières presque parallèlement à la tige centrale du sujet, nommée branche axiale.

Cette disposition met mieux à l'abri des rayons solaires, en été, les fruits ainsi que les productions fruitières qui les portent.

Pour certaines variétés dont les branches ont une tendance marquée à la direction horizontale, il y a lieu d'amener ces dernières à une position oblique en les maintenant dès leur jeune âge dans cette position par un lien attaché à la tige centrale de l'arbre.

La première taille dans le but de la formation est faite au cours de l'hiver qui suit celui de la mise en place des arbres dans le verger.

C'est sur les branches charpentières, primaires et secondaires, et à leur base, que se déterminent les productions fruitières naturelles : dards, lambourdes, bourses; ainsi que la production fruitière « provoquée » après raccourcissement de la brindille.

La taille d'été pour le Poirier sera limitée au pincement, à l'état vert, des rameaux qui avoisinent les productions fruitières, et de ceux qui ont pris naissance directement sur ces dernières.

Quant à la taille, en vert, des branches charpentières, conseillée pour diminuer la vigueur de certains sujets, il faut être prudent et ne la pratiquer que sur les arbres dont certaines branches sont trop développées et dans le seul but d'enrayer un déséquilibre préjudiciable à la végétation de l'arbre [1].

Soins généraux de culture. — Selon que la variété est greffée sur le franc de l'espèce, *Pyrus communis*, ou sur Cognassier commun, *Cydonia vulgaris*, l'entretien d'une plantation de Poiriers est différente.

Pour les sujets greffés sur Poirier franc, l'affinité du sujet et du greffon favorisant le développement de ce dernier et retardant la mise à fruit des arbres, les irrigations seront limitées.

Au contraire, pour les sujets greffés sur Cognassier, les irrigations pourront être plus abondantes et plus rapprochées, mais sans excès cependant, afin d'éviter la chlorose.

Dans les sols à dominante de calcaire, un apport d'engrais organique tous les deux ans est indispensable. — Dans les sols argilo-

---

(1) La pratique détaillée de ces opérations de taille a été exposée dans le Tome I des *Annales du Service Botanique;* page 501 (1921-1922). — L. Guillochon. — Aussi dans le *Traité pratique d'Horticulture pour le Nord de l'Afrique;* 4e édition; année 1931.

siliceux, cet enrichissement du sol ne pourra être fait que tous les trois ans.

L'emploi des engrais minéraux pour les arbres fruitiers à feuilles caduques n'a pas donné de résultats qui permettent de formuler des règles précises dans les différents cas qui se présentent à l'arboriculteur : sujets utilisés pour le greffage, sol, irrigations, nature de l'eau utilisée, etc.

Plusieurs stations américaines ont fait de nombreuses expériences dans ce sens. Les résultats obtenus ne paraissent ni concordants, ni encourageants. — Les Américains s'accordent, d'ailleurs, pour conclure à la non efficacité des apports d'engrais phosphatés ou potassiques; par contre, ils attachent la plus grande importance aux apports d'engrais azotés organiques.

Quant aux irrigations, elles devront être diminuées dès après la récolte terminée, puis supprimées aux premières pluies d'automne.

Récolte. — La récolte doit être faite lorsque les fruits, pour chaque variété, ont obtenu la couleur et atteint la grosseur correspondant à la variété.

Ils sont alors rentrés dans un local *ad hoc* (fruitier) à température relativement basse et aussi uniforme que possible.

La récolte est alors vendue au fur et à mesure de la maturité définitive des fruits.

Commerce. — Jusqu'à ces dernières années, la Tunisie a été importatrice des fruits du Poirier. — Cette importation tente à diminuer, et l'on reconnaît que la vente locale a, de plus en plus chaque année, comme origine la récolte des vergers tunisiens.

L'on constate, également, une amélioration sensible dans la valeur intrinsèque des apports.

Pour le transport à courte distance, les fruits sont disposés dans des paniers, qui contiennent 5 ou 10 kilogs de poires, et dont la paroi intérieure est garnie de paille brisée formant matelas.

Plus rarement, pour le produit extra, l'on emballe dans des caissettes contenant chacune : douze, vingt-quatre ou trente-six fruits; chacun de ces derniers est immobilisé et isolé du voisin par un tampon de papier fin, le tout recouvert d'un papier épais, résistant.

Emballages à adopter pour l'exportation. — Les Américains expédient les poires, sur les marchés d'Europe, en les disposant dans des caisses qui contiennent chacune cinquante et jusqu'à cent fruits, disposés par lits successifs, séparés entre eux par une feuille de papier épais,

Chaque fruit est, au préalable, enveloppé de papier souple et immobilisé avec de la frisure de bois, colorée en vert ou en rouge.

Chaque colis constitue ainsi une masse homogène. Le produit est bien isolé de la paroi par un matelas de frisure, ce qui assure la bonne arrivée des fruits à destination.

Conformément aux lois en vigueur en Amérique, ainsi qu'en Italie et en Espagne, chaque colis destiné à l'exportation ne doit contenir qu'un seul genre de produit, et de la même variété, les fruits étant de la même catégorie « standard ».

Après inspection au départ, sur le colis est apposée la « marque nationale », qui devient ainsi une véritable garantie pour le destinataire, acheteur, à l'arrivée.

POMMIER — Pyrus malus, L. — *Malus communis,* D. C. *Malus Dasyphylla,* Bork.

Les botanistes qui ont abordé les questions relatives à la Pomologie s'accordent à penser que les variétés cultivées de Pommiers ont comme origine le *Pyrus malus*.

De Candolle donne à cette espèce comme patrie d'origine : « ...toute « l'Europe, à l'exception de l'extrême-nord; le midi du Canada et la « province persane de Chilan ».

Plus récemment, dans son travail intitulé « Les ancêtres sauvages des arbres fruitiers au Turkestan et au Caucase »[1], Vavilov donne comme origine du Pommier les régions caucasiennes pour les espèces suivantes : *Malus communis*, Desf.; *M. glabra*, Roch; *M. tomentosa*, Roch; *M. pumila*, Roch, indiquant qu'elles sont plus spécialement localisées en Transcaucasie.

Régions de culture. — L'on peut assigner au Pommier les mêmes régions de culture qu'au Poirier.

Cependant, certaines des variétés cultivées — reinettes principalement — sont susceptibles de croître dans les régions littoraliennes, même soumises à l'influence totale du climat marin.

Nous avons vu de beaux fruits de P. reinette du Canada dans les jardins de Midoun (île de Djerba).

Dans les jardins privés de petite étendue, quelle que soit la localité, le Pommier croît souvent mieux que le Poirier, malgré, le plus souvent, une taille mal comprise et des arrosages intempestifs.

Le Pommier souffre moins que le Poirier de la chlorose dans les terrains calcaires.

---

(1) *Comptes rendus du 13e Congrès d'Horticulture de Londres;* Août 1930.

Caractéristiques de végétation. — Dans les variétés cultivées, l'on reconnaît que certaines ont un port étalé; d'autres, c'est le plus grand nombre, un branchage érigé.

Ces différences correspondent au type spécifique dont chacune de ces variétés est originaire. — Celles issues des types à fruits acides, dits « à cidre », se classent dans la première catégorie.

Sur chaque sujet, un certain nombre d'yeux, d'abord « à bois », comme dans le Poirier (dards), se transforment dès la seconde année en boutons à fleurs, arrondis, constituant dans leur ensemble un corymbe de fleurs serrées, à pétales plus ou moins développés selon les variétés.

La fécondation était assurée pour la plupart des variétés de Pommiers, qui sont auto-fécondes, il en résulte que les fruits sont, lors de leur développement, serrés les uns contre les autres, cela au détriment de leur grossissement.

Il est donc indispensable, dès que les plus gros fruits ont atteint environ la grosseur d'une noix, de supprimer les plus petits en ne conservant sur chaque production fruitière qu'un ou deux fruits.

L'on remarque aussi la propension à la fructification de certaines variétés — reinettes par exemple — qui, dès leur jeune âge et en pépinière, produisent des inflorescences et plus tard des fruits à l'extrémité du scion d'un an, ce dernier étant dénudé de feuilles sur la plus grande partie de sa longueur.

Ce mode de végétation est constaté aussi sur des arbres de plusieurs années, plantés dans les vergers. Les arboriculteurs conseillent la suppression, au cours de la végétation, de ces exprémités porteuses de fleurs et de fruits.

Nous estimons que cette suppression doit être faite à la taille d'hiver, époque à laquelle il est facile de reconnaître la présence des boutons à fleurs qui terminent la branche, ces derniers étant gros, sphériques, et recouverts d'un duvet grisâtre. — Seuls, les fruits doivent être supprimés au cours de la végétation.

Taille. — Peu de différences sont à présenter pour le Pommier en comparaison avec les opérations de taille du Poirier.

Il faut cependant tenir compte que la végétation des variétés de Pommiers est exubérante, les premières années. — Les branches charpentières croissent rigoureusement et atteignent souvent un mètre et plus de longueur en une période de végétation.

Cette exubérance se traduit au détriment de la constitution des productions fruitières normales, et, dans ce cas, il ne faut pas hésiter à raccourcir, en hiver, les prolongements des deux tiers de la lon-

gueur de la végétation de l'année, et, au cours de l'été suivant, de raccourcir à différentes reprises les extrémités.

Il y a lieu, aussi, de supprimer en hiver, mieux en été, au cours de leur développement, les branches gourmandes qui se déterminent plus fréquemment sur le Pommier que sur le Poirier.

Soins généraux de culture. — Quel que soit le sujet sur lequel la variété a été greffée; quelle que soit la nature du sol où la variété a été plantée, le Pommier a moins de propension à la chlorose que le Poirier.

Cependant, l'excès d'eau aux racines a pour résultat une chute prématurée du feuillage des parties basses de l'arbre.

Dans les vergers non irrigués, les variétés de Pommiers s'accommodent souvent mieux que celles de Poiriers de l'état de siccité du sol, à la condition, pourtant, que, par des labours en hiver, de fréquents binages en été, les arbres ne soient pas concurrencés par la présence d'herbes adventices, annuelles ou vivaces, qui utilisent à leur profit une partie de l'eau contenue dans le sol.

Récolte. — L'été étant la saison pendant laquelle sont récoltées les diverses variétés de pommes, l'arboriculteur devra prendre certaines précautions, qui sont les suivantes.

Les fruits doivent être détachés de l'arbre dès que la chute de certains — reconnus non véreux — est observée.

Ils sont rentrés dans un local *ad hoc* (fruitier) où ils achèvent lentement de mûrir, et, lorsqu'il s'agit de variétés colorées, de se teinter.

Le temps de conservation dans le local varie de quinze jours à six semaines, selon les variétés et l'époque de leur cueillette.

Les variétés tardives récoltées en Octobre, même début Novembre pour certaines, restent plus longtemps dans le fruitier avant de pouvoir être consommées que celles récoltées en Août et Septembre.

Commerce. — Parce que de transport facile, la pomme est le fruit que les Américains et les Canadiens exportent le plus volontiers en Europe, pour des tonnages importants.

C'est, en outre, un fruit facile à calibrer et à « standardiser » par variété. — Ce dernier constitue, commercialement, deux groupes : les fruit blanc ou jaune à la maturité; les fruit coloré ou bigarré.

Ce sont ces fruits, colorés ou bigarrés, qui ont la faveur des Américains comme des Canadiens et qui sont imposés aux consommateurs [1].

---

(1) Par l'importation d'arbres et de greffons, le Service Botanique et Agronomique a introduit récemment un certain nombre de variétés colorées américaines, choisies parmi les plus réputées

Emballages à adopter pour l'exportation. — C'est au Canada que l'emballage des pommes pour le transport à longue distance a été le mieux étudié.

L'emballage en baril a été, le plus souvent, adopté par les groupements de vente.

Il consiste à « faire la face », c'est-à-dire à disposer en cercle une couche de fruits calibrés à la partie supérieure du lot et à les bien serrer sans laisser aucun espace vide. — Ainsi, le produit a un joli coup d'œil à l'ouverture.

Le contenu doit, bien entendu, être identique à « la face ». — Tout comme en Europe, le *fardage* est une opération délictueuse.

Les variétés « de luxe » sont emballées en caisses; les fruits de ces mêmes variétés, mais plus petits, le sont en barils.

Pour l'adoption de l'un ou de l'autre de ces deux modes d'emballage, l'expéditeur tient compte de la clientèle. — L'une exige du fruit de choix; l'autre, la plus importante quant au nombre des consommateurs, du fruit vendu au poids.

Ce sont, évidemment, des extrêmes entre lesquels il y a toutes les gradations.

La qualité primordiale qu'ont les producteurs, comme les expéditeurs, au Canada, en Californie, etc., c'est d'être toujours prêts à fournir à l'acheteur la marchandise qu'il désire et, quelle que soit la valeur intrinsèque de cette dernière, toujours propre, saine, exempte de vers et luxueusement présentée.

VENTES

Sont en vente au Service Botanique et Agronomique :

Annales du Service Botanique et Agronomique, T. VI (1929), 187 p., 16 pl.....Fr.	50 »
Annales du Service Botanique et Agronomique, T. VII (1930), 238 pages, 3 pl.....	60 »
Annales du Service Botanique et Agronomique, T. VIII (1931). Le Blé en Tunisie, 454 p., 15 pl. en couleur, 13 pl. noires, 5 graphiques, 6 cartes.....	100 »
Annales du Service Botanique et Agronomique, T. IX, (1932), 272 pages, 16 pl.....	60 »
F. Bœuf (1923). Les Blés en Tunisie, 20 p.....	2 »
— (1926). Contribution à l'étude du Blé dur, 47 p.....	5 »
— (1926). Amélioration de la culture du Blé en Tunisie, 18 p.	2 »
— (1929). Quelques caractères particuliers de l'agriculture tunisienne (cultures annuelles) déterminés par le climat, 25 p.....	2 »
F. Bœuf, M. Matweeff & Séguéla (1930). Valeur boulangère des Blés tendres cultivés en Tunisie, 24 p.....	3 »
F. Bœuf & Ch. Chabrolin (1930). Action de la gelée sur les céréales à l'époque de l'épiaison, 25 p., 3 pl.....	4 »
F. Bœuf. Le Blé en Tunisie (*Annales du Service Botanique et Agronomique*), T. VIII (1931), 450 p., 15 pl. en couleur, 13 pl. noires, 5 graphiques, 6 cartes.....	100 »
L. Guillochon (1930). Etude sur les Aurantiacées, 30 p.....	3 »
— (1931). Les arbres à fruits à noyau, 21 p.....	2 »
— (1932). Les arbres à fruits à pépins, 10 p.....	1 »
— (1932). Résultats des observations faites dans les vergers du Service Botanique et Agronomique, 22 p.....	2 »
Albert Petit (1928). La lutte contre les Ustilaginées des Céréales, 11 p.....	1 »
— (1930). La transmission des Rouilles des Céréales en Tunisie, 20 p., 1 pl.....	2 »
— (1930). Remarques morphologiques et physiologiques sur le bouturage, 24 p., 5 pl.....	4 »
— (1932). La transmission et le traitement des Rouilles des Céréales en Tunisie, 18 p.....	2 »
L. Yankovitch (1930). Emploi des engrais azotés dans le Nord de l'Afrique, 43 p.....	5 »
— (1930). Etude préliminaire sur les assolements en Tunisie, 11 p., 1 graph.....	2 »

L. Yankovitch & M. Matweeff (1930). Influence des facteurs climatiques et des engrais sur la teneur des Blés tunisiens en matières azotées et leur valeur boulangère, 18 p.... 2 »

L. Montlaur (1930). Un appareil radio-électrique de mesure de l'humidité, 7 p., 1 pl..... 1 »

H. Erhart (1925). Contribution à l'étude des sols de Tunisie, 48 p.. 5 »

H. Soulmagnon (1929). Recherches sur les chlorures apportés par l'atmosphère, 12 p..... 1 »

Th. Pagliano & J. Séguéla (1930). *Pachytychius avulsus*, Faust, charançon nuisible aux grains de Blé immatures, 12 p., 3 pl..... 2 »

Ch. Chabrolin (1932). Contribution à l'étude des maladies des arbres fruitiers en Tunisie, 24 p., 8 pl..... 4 »

TABLE DES MATIÈRES DU TOME IX

	Pages
DOCUMENTS OFFICIELS	I à XV
M.-A. BEAUVERIE : Les Maladies à ultravirus des Plantes	1-176
CH. CHABROLIN : Contribution à l'étude des Maladies des Arbres fruitiers en Tunisie	177-200
A. PETIT : La Transmission et le Traitement des Rouilles des Céréales en Tunisie	201-218
L. GUILLOCHON : Résultats des observations faites dans les vergers du Service Botanique et Agronomique. (Enseignements à en tirer)	219-240
L. GUILLOCHON : Etudes d'Arboriculture fruitière. Les Arbres à fruits à pépins	241-250
Publications en vente au Service Botanique et Agronomique	251-252